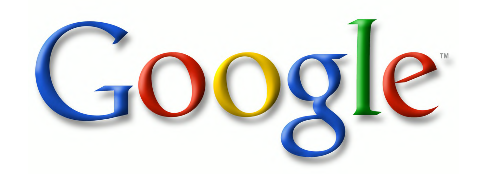
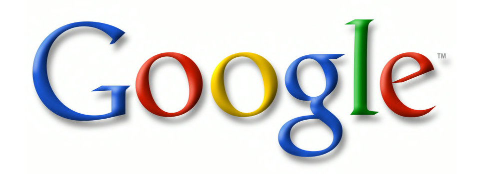










lo—

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Fünfundfünfzigster Band.

Fünfte Folge: Fünfter Band.

Mit 20 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1872.

Inhalt des fünfundfünfzigsten Bandes.

Erstes und zweites Heft (13. Juni).

Seite

I. Weitere Beobachtungen über verlangsamte motorische Leitung. Von E. Leyden und v. Wittich, Professoren zu Königsberg i. Pr. . . 1

II. Der Einfluss des Phosphors auf den Organismus. Eine experimentelle Studie von Dr. Georg Wegner, Assistenten am pathologischen Institut zu Berlin. (Hierzu Taf. I—III.) 11

III. Ueber Rückbildung des Callus. Von Dr. Hermann Lossen, Privatdocenten der Chirurgie in Heidelberg. (Hierzu Taf. IV. Fig. 1—9.) . 45

IV. Die Entwickelung der Carcinome. Von Prof. Dr. Waldeyer in Breslau. (Zweiter Artikel. S. dieses Archiv Bd. XLI.) (Hierzu Taf. V—IX.) . 67

V. Beitrag zum Ueberhäutungsvorgang granulirender Flächen. Von Dr. Maximilian Schüller in Hannover. (Hierzu Taf. X—XI.) . . . 159

VI. Hat das in die Luftwege ergossene Blut ätiologische Bedeutung für die Lungenschwindsucht? Auf Grund experimenteller und mikroskopischer Untersuchungen beantwortet von Dr. Julius Sommerbrodt, Privatdocenten an der königl. Universität zu Breslau. (Hierzu Taf. XII. Fig. 1—5.) 165

VII. Beiträge zur Kenntniss der varicösen Hypertrophie der Nervenfasern. Von Dr. M. Roth, Privatdocenten und Assistenten am patholog. Institut zu Greifswald. (Hierzu Taf. XII. Fig. 6—12.) 197

VIII. Arthritis deformans der beiden Schulter- und Ellbogengelenke und des linken Hüftgelenkes. Beschrieben von Dr. A. Weichselbaum, Assistenten für pathologische Anatomie am Josephinum in Wien. (Hierzu Taf. XIII. Fig. 1—2.) 217

IX. Organismen in der Pockenlymphe. Von Dr. Ferdinand Cohn, Prof. in Breslau. (Mit 3 Holzschnitten.) 229

Seite

X. Kleinere Mittheilungen.

1. Tyrosin im Sputum. Von Prof. Leyden, gegenwärtig in Strassburg. (Hierzu Taf. IV. Fig. 10.) 239
2. Eigenthümlicher Fall eines combinirten Klappenfehlers des linken Herzens. Von Dr. M. Bernhardt, Assistenten der Nervenklinik der königl. Charité in Berlin. (Hierzu Taf. XIII. Fig. 3.) . . . 241
3. Der Krebs des Uterushalses in seinen Anfangsstadien. Von Prof. Hegar in Freiburg i. Br. 245
4. Beschränkte Cholera-Erkrankungen in der Berliner Charité im Jahre 1871. Mitgetheilt von Stabsarzt Dr. Weisbach. 249
5. Historische Notiz über die Meinung von der Schutzkraft der Vaccine. Von Dr. Wilh. Stricker, pract. Arzte in Frankfurt a. M. . . 251
6. Zur Pathologie des Milzbrandes. Von Mag. E. Semmer, Prosector in Dorpat. 251
7. Ueber die Zusammensetzung von Flüssigkeiten, welche aus den Hüftgelenken bei Arthritis deformans entleert wurden. Von Prof. F. Hoppe-Seyler, gegenwärtig in Strassburg. 253
8. Zur Kenntniss des Epithelioms der Schilddrüse. Von Prof. C. J. Eberth in Zürich. 254

XI. Auszüge und Besprechungen.

Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens, die Krankenanstalten und die öffentlichen Gesundheitsverhältnisse der Stadt Frankfurt a. M. 14. Jahrgang (1870). 255

Drittes und viertes Heft (10. August).

XII. Zur Lehre von den Granulationen oder vom Akestom. Von Jacob Heiberg aus Christiania, erstem Assistenten an der königl. chirurgischen Universitäts-Klinik unter Leitung des Herrn Prof. Dr. Schoenborn zu Königsberg i. Pr. (Hierzu Taf. XIV. Fig. 1—4.) . . . 257

XIII. Beiträge zur vergleichenden pathologischen Anatomie. Von Dr. O. Bollinger, Professor an der Thierarzneischule und am eidg. Polytechnicum, Privatdocenten an der Universität zu Zürich.

1. Endophlebitis verrucosa der Pfortader beim Pferde. (Hierzu Taf. XIV. Fig. 5—6.) 279
2. Ueber Knorpel und Knochen im Zwerchfell des Pferdes. . . 283
3. Zur pathologischen Anatomie der Hundswuth. 285
4. Miliartuberculose bei der Katze. 290

XIV. Experimentelle Untersuchungen über die Entzündung der Hornhaut. Von Prof. Axel Key und Med. Lic. C. Wallis in Stockholm. (Hierzu Taf. XV—XVI.) 296

Seite

XV. Ueber Ectasien der Lymphgefässe des Gehirnes. Von Dr. Heinrich Obersteiner jun., Arzt an der Heilanstalt zu Döbling bei Wien. (Hierzu Taf. XVII. Fig. 1—4.) 318

XVI. Ueber Nephritis diphtheritica. Von Ludwig Letzerich, Arzt zu Braunfels. (Hierzu Taf. XVII. Fig. 5—11.) 324

XVII. Wer ist der Entdecker des Krätzmilbenmännchens? Erwiderung auf Hebra's Zweifel, mit gelegentlichen Erläuterungen zur Naturgeschichte der Milben. Von Prof. Kraemer zu Göttingen. (Hierzu Taf. XVIII.) 330

XVIII. Beitrag zur Kenntniss des Leptus autumnalis. Von Demselben. (Hierzu Taf. XIX—XX.) 354

XIX. Beiträge zur Kenntniss der hereditären Knochensyphilis. Von W. Waldeyer in Strassburg und H. Köbner in Breslau. 367

XX. Die Genesis der acuten und chronischen Entzündung. Von Dr. S. Samuel in Königsberg 380

XXI. Die Wirkung des Wiesbadener Mineralwassers bei einem Gichtkranken. Von Dr. H. Roth zu Wiesbaden. 398

XXII. Chemische Beiträge zur Fieberlehre. Von Dr. med. W. Manasseïn aus St. Petersburg. (Aus dem Laboratorium für angewandte Chemie von Prof. Hoppe-Seyler in Tübingen.) Erste Abhandlung. Versuche über den Magensaft bei fiebernden und acut-anämischen Thieren. . 413

XXIII. Braune Induration mit croupöser Entzündung der Lunge. Von Dr. K. Koester, Privatdocenten und Assistenten des pathologischen Instituts zu Würzburg. 455

XXIV. Die Trichinose in den Donaufürstenthümern, nebst anderen helminthologischen Mittheilungen aus diesen Ländern. Von Dr. S. H. Scheiber, Prosector der Ephorie-Spitäler in Bukarest. 462

XXV. Ueber die Veränderungen, welche die Magenschleimhaut durch die Einverleibung von Alkohol und Phosphor in den Magen erleidet. (Aus dem physiologischen Institut in Breslau.) Von Dr. Wilhelm Ebstein, Docenten an der Universität Breslau. 469

XXVI. Bemerkungen zur Lehre von der Entwickelung der Carcinome, nebst Beobachtungen über die spontane Bewegungsfähigkeit von Geschwulstzellen. Von William H. Carmalt, M. D. aus New-York. . . 481

XXVII. Ueber die Anwendbarkeit der Methode zur Harnstoffbestimmung von Bunsen für das Blut. Von Dr. Treskin aus Mstislawl (Russland). Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. F. Hoppe-Seyler zu Tübingen. 488

XXVIII. Ueber die histologischen Vorgänge in durchschnittenen Nerven. Von Dr. Berthold Benecke, Prosector und Docent der Anatomie an der Universität Königsberg. 496

Seite

XXIX. Ein sicheres Zeichen des eingetretenen Todes für Aerzte und Laien. Von Dr. Hugo Magnus, Assistenzarzt an der Klinik des Prof. Dr. Förster zu Breslau. 511

XXX. Kleinere Mittheilungen.

1. Zur Aetiologie der varicösen Hypertrophie der Nervenfasern. Nachtrag zu S. 197 dieses Bandes. Von Dr. M. Roth in Greifswald. 517
2. Myoma sarcomatodes renum. Von Prof. Eberth in Zürich. 518
3. Ein Fall von Kalkmetastase. Von Dr. Küttner in St. Petersburg. 521
4. Ueber einige Fälle von Heilung von Prolapsus uteri ohne mechanische Mittel. Von Nicolai Andreeff, Stud. med. in Kasan. 525
5. Warme Salzbäder bei fieberkranken Kindern. Von Dr. Carl Schwalbe, Privatdocenten in Zürich. 529
6. Ausgedehnte Verkalkung der Hirngefässe bei einer Idiotin. Mitgetheilt von Dr. Theodor Simon in Hamburg. . . . 534
7. Ein neuer Fall abnorm weiter Foramina parietalia. Von Demselben. 536
8. Spontane Heilung einer Hydrocele unter dem Einfluss von Variola. Von Dr. Gustav Behrend in Berlin. 538

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LV. (Fünfte Folge Bd. V.) Hft. 1 u. 2.

I.

Weitere Beobachtungen über verlangsamte motorische Leitung.

Von E. Leyden und v. Wittich,
Professoren zu Königsberg i. Pr.

Im 46. Bande dieses Archivs S. 476—493 haben wir einen Krankheitsfall mitgetheilt, bei welchem, wie schon die klinische Beobachtung ergeben hatte, eine Verlangsamung der motorischen Nervenleitung bestand. Durch physiologische Zeitmessungsversuche wurde diese Beobachtung bestätigt und genauer bestimmt. Dasselbe Phänomen zeigen die beiden folgenden Fälle, welche in der Klinik zur Beobachtung kamen. Die physiologische Zeitmessung, welche mein verehrter College v. Wittich wiederum vorzunehmen die Güte hatte, bestätigte und präcisirte auch hier die klinische Beobachtung.

Ich lasse zuerst die Beschreibung der Krankheitsfälle folgen, aus welchen sich die Eigenthümlichkeit der Bewegungen ergibt. Auch an und für sich dürften diese Fälle nicht ohne Interesse sein, worauf ich weiterhin durch einige Bemerkungen hinzuweisen mir erlauben werde.

Erster Fall.

Fall auf den Kopf. Epilepsie. Parese der untern Extremitäten mit verlangsamter motorischer Leitung.

J. B. Kaufmann, 33 Jahre alt, gibt an, ausser einer Lungenentzündung im vorigen Jahre, stets gesund gewesen zu sein, namentlich weder an Epilepsie noch

anderen Nervenkrankheiten gelitten zu haben, auch sind dergleichen in der Familie nicht vorgekommen. Mitte December v. J. hatte Patient das Malheur auf der Strasse zu fallen und mit Stirn und Nase heftig gegen einen Eckstein zu schlagen. Er stand auf, blutete heftig aus Mund und Nase, fiel aber sogleich wieder besinnungslos zusammen, darauf in ein nahe liegendes Haus gebracht, erholte er sich bald soweit, dass er nach Hause gehen konnte. In den folgenden 14 Tagen will er keine Störungen an sich wahrgenommen haben, als hin und wieder das Gefühl eines dumpfen Kopfschmerzes in der Stirngegend. Doch konnte er ungestört seine Berufsgeschäfte verrichten. In den ersten Tagen des Januar d. J. als Patient am Morgen auf den Boden gehen wollte, trat ein Zustand plötzlicher Bewusstlosigkeit ein, aus dem er erst erwachte, als er sich bereits wieder im Bette befand. Man hatte ihn besinnungslos liegen gefunden. Wie lange er so gelegen hatte, liess sich nicht bestimmen. Patient erwachte aus diesem Zustande mit heftigen Kopfschmerzen in der Gegend der Tubera frontalia, welche bis zum heutigen Tage angehalten haben. Im Laufe desselben Vormittags stellte sich ein zweiter analoger Anfall ein, der aber nur $\frac{1}{4}$ Stunde dauerte. Patient selbst weiss nichts weiter davon, als dass ihm plötzlich das Bewusstsein schwand und er dann sehr ermattet wieder erwachte. Diese Anfälle wiederholten sich an den folgenden Tagen mehrmals täglich und waren von verschiedener Dauer. In der nächsten Woche bekam Patient heftiges Erbrechen mit Schluchzen, das nun längere Zeit anhielt, sich aber stets nach dem Genuss von Speisen einstellte. Dieser Zustand dauerte bis Mitte Februar, dann soll Patient mehrere Tage bewusstlos gelegen haben, unter Delirien, doch ohne Krämpfe. Als er zu sich kam, bemerkte er, dass er die Kopfrose hätte. Während des Abheilens der Kopfrose hatte er 10—12 Tage keinen Anfall, aber das Erbrechen dauerte noch fort. Da sich aber alsdann die Krämpfe wieder einstellten, suchte er die Hülfe der Klinik auf. Zu erwähnen ist noch, dass Patient eine Zeit lang schwer gehört und sehr unverständlich gesprochen hat.

Stat. praes. vom 6. März. Patient ist gut und ziemlich kräftig gebaut, von gesunder Gesichtsfarbe, klagt über Kopfschmerz, Schwäche und besonders über die zeitweise auftretenden Krampfanfälle. Der Kopfschmerz geht von dem linken Tuber frontale aus, welches bei dem Fall hauptsächlich insultirt war und zieht sich bis in den oberen Theil des Kopfs, linkerseits bis zum Ohr. Der Druck auf diese Partie ist nur mässig empfindlich, die Haut gegen Nadelstiche aber hyperästhetisch. Hinterkopf, Zähne und Gesicht sind frei von Schmerz. Der Kopfschmerz ist nach einem Anfall am geringsten und nimmt dann zu bis zum nächsten. Der Schlaf ist im Ganzen schlecht nur 4—5 Stunden. Auch sonst befindet sich Patient schlecht, und so matt in den Gliedern, dass er fast immer zu Bett gelegen hat. Erst seit einigen Tagen steht er ein Paar Stunden täglich auf. Nach längerem Sitzen spürt er ein unangenehmes Gefühl in beiden Unterschenkeln, welches nach dem Hinlegen wieder bald vergeht. Die Kraft der Hände ist im Ganzen gut, auch ermüden sie nicht auffallend leicht. Dagegen ist der Gang unsicher, jedoch nicht atactisch, vielmehr klagt Patient, dass es ihm schwer werde die Beine zu heben. Zu geistiger Anstrengung ist Patient unfähig, er ermüdet sehr schnell und bekommt Kopfschmerzen beim Lesen, Schreiben etc.

Am 14. April heisst es im Journal in Bezug auf die Bewegungen: der Gebrauch

der Hände ist fast ganz frei. Dagegen klagt Patient schon seit circa 8 Tagen über grosse Schwerfälligkeit beim Gehen, besonders auf Steinpflaster, der Gang ist schleppend und langsam, Patient ist nicht im Stande die Füsse frei zu erheben, sie schleppen auf dem Boden. Dabei ist die Musculatur der unteren Extremitäten gut entwickelt, die Einzelbewegung kräftig. Sensibilität von den Knieen abwärts ein wenig herabgesetzt. — Kopfschmerz hat nachgelassen. Die Anfälle sind seltner.
21. April. Patient klagt über zunehmende Schwäche in den Beinen, besonders in Bezug auf das rechte Bein. Der Gang ist schleppend und langsam. Patient gibt an, wenn er auf einen Punkt geradezu gehen will, so weicht er sehr häufig nach der linken Seite ab.

Besonders auffallend war es nun, dass Patient nicht nur sehr schwerfällig ging, und die Füsse am Boden schleppte, dass ferner die Schritte sehr klein waren, sondern dass er auch äusserst langsam ging. Auch späterhin, als die Kraft der Beine im Einzelnen eine ganz gute war (er kam nie in Gefahr zu fallen, obgleich er allein und ziemlich grosse Strecken ging), war der Gang äusserst langsam, es war ihm nicht möglich selbst mit der grössten Anstrengung in der Minute mehr als 50 Schritte zu nehmen, laufen war absolut unmöglich. Auch in anderer Beziehung war diese Langsamkeit der Bewegung auffällig, z. B. beim Aufheben und Aufsetzen des Fusses oder beim Aufklappen der Zehen; die Häufigkeit, in der er solche Bewegungen vollziehen konnte, betrug nicht einmal die Hälfte von einem Gesunden, bei Wiederholung derselben mit zunehmender Ermüdung steigerte sich die Verlangsamung nicht unerheblich. Im geringen Grade war dieselbe Verlangsamung auch in den Bewegungen der Hände und der Zunge (incl. Sprache) erkennbar, doch nicht in auffälliger Weise.

Prof. v. Wittich stellte die physiologische Messung der Leitungsgeschwindigkeit an, deren Resultate unten von ihm selbst verzeichnet sind. —

Zweiter Fall.

Myelitis apoplectica der Med. oblongata, Parese aller Extremitäten mit Schüttellähmung und verlangsamter motorischer Leitung.

G. Nor, Töpfer, 44 Jahre alt, war im Ganzen stets gesund, bis er im Mai 1866, nachdem er sich schon längere Zeit vorher unwohl gefühlt hatte, plötzlich beim Aufstehen eine Lähmung des linken Beines bemerkte. Doch war dieselbe nicht so intensiv, dass er nicht mit Hülfe zweier Männer in die medicinische Klinik gehen konnte. Schon nach wenig Tagen fühlte er sich ganz wohl, aber zehn Tage später wurde er wiederum des Morgens von einem heftigen Anfalle ergriffen, so dass er nicht mehr ohne Hülfe das Bett verlassen konnte, und beim Versuch aufzustehen, zusammensank. Die Lähmung erstreckte sich auf den ganzen Körper, auch auf die Sprache. Er wurde in die medicinische Klinik gebracht, hier 10 Wochen behandelt und war alsdann soweit hergestellt, dass nur eine Schwerfälligkeit der unteren Extremitäten zurückblieb. Diese hat bis heute (November 1869) angehalten und in der letzten Zeit sogar wieder zugenommen.

Stat. praes. vom 17. November 1869. Patient mässig kräftig gebaut, ziemlich gut genährt, von gesunder Gesichtsfarbe. Sensorium intact. Gesichtsausdruck etwas stupide. Die unteren Gesichtszüge hängen herab, geringe Schiefheit

des Mundes. Sprache schwerfällig, langsam, undeutlich, Schlingen zuweilen erschwert, Bewegungen der Zunge langsam. Die Bewegungen der Arme sind frei, doch ebenfalls langsam und schwerfällig, besonders auffällig ist dies in den Bewegungen der Finger. Auch mit den Beinen kann Patient ziemlich alle Bewegungen ausführen, doch gehen sie mit auffälliger Langsamkeit und Schwerfälligkeit von statten, nach wiederholten Bewegungen tritt Zittern ein, auch reflectorisch auf Nadelstiche in die Fusssohlen tritt heftiges Zittern ein. Patient kann allein stehen, aber nicht lange. Allein gehen kann er nicht. Beim Gehen schleifen die Beine am Boden und werden in äusserst langsamen Schritten gesetzt, auch auf specielle Aufforderung zu schnellerer Bewegung ist er dazu nicht im Stande. Dieselbe Verlangsamung ergibt sich bei Prüfung der Bewegung eines Beines oder Fusses z. B. beim Aufsetzen der erhobenen Zehen nach einem Gehirnseindruck, oder beim möglichst schnell wiederholten Erheben und Aufsetzen der Zehen auf den Boden. Bei all diesen Prüfungen ist die Differenz mit einen Gesunden sehr eclatant. Auch die Hände und besonders die Finger documentiren eine gleiche Langsamkeit der Bewegung bei ähnlichen Prüfungen, endlich ist die Langsamkeit der Sprache und der Zungenbewegungen auffällig.

Die von Prof. v. Wittich angestellte Messung ergibt, dass dies Symptom der verlangsamten motorischen Leitung auch jetzt noch fortbesteht, wie es auch durch die Beobachtung noch zu constatiren war. Dagegen konnte das auffällige Resultat der Messung, dass die Verlangsamung für die Hand beträchtlicher war, als für den Fuss, nicht durch die blosse Beobachtung erkannt werden.

Die mitgetheilten Beobachtungen sollen zunächst beweisen, dass das Phänomen der verlangsamten motorischen Leitung kein isolirtes ist, sondern öfters beobachtet werden kann. Ja in geringem Grade halte ich es sogar für ziemlich häufig. In verschiedenen Zuständen motorischer Paresen kann man beobachten, dass die Bewegungen der Finger, der Füsse ungelenk und steif (rigide) werden. Die Glieder können keineswegs so schnell und leicht agitirt werden, als im gesunden Zustande, die Pat. klopfen z. B. langsamer auf, der Gang wird langsamer, alles das selbst bei genügender motorischer Kraft. Derartiges habe ich bei vielen Rückenmarksprozessen beobachtet, concentrischer und heerdweiser Myelitis, dagegen bisher nicht bei der progressiven Muskelatrophie und Bulbärparalyse, Am exquisitesten freilich ausgeprägt erschien es in den früheren und den beiden obigen Fällen. Vergleichen wir diese 3 Fälle, so ergeben sich daraus einige nicht unwichtige Gesichtspunkte. Der Grad der Verlangsamung ist zwar in den obigen Fällen grösser als in dem ersten, aber erreicht doch auch in ihnen nur einen mässigen Werth, der im Vergleich zu den Beobachtungen verlangsamter sensibler Leitung als gering bezeichnet werden muss. In allen 3 Fällen ferner er-

streckt sich die Verlangsamung auf alle Extremitäten und die Sprache, nur in dem letzten sind die Oberextremitäten stärker betheiligt als die unteren.

Sodann ist hervorzuheben, dass die Localität des Krankheitsprozesses in allen 3 Fällen mehr übereinstimmt. Wenn auch in keinem Falle die Section gemacht ist, so ergibt die Analyse der Symptome, dass alle 3 entweder im Pons oder der Medulla oblongata localisirt sind. In Bezug auf den ersten Fall verweise ich auf den früheren Aufsatz im 46. Bd. dieses Archivs, wonach der Sitz der Erkrankung mit Wahrscheinlichkeit im Pons zu suchen war. Von den jetzigen Fällen ist die Diagnose des letzten, wie sie in der Ueberschrift der Krankengeschichte gegeben ist, nach der Entwickelung und dem Symptomencomplex, sowie dem Verlaufe, wohl nicht zweifelhaft. Der erste Fall dagegen bietet an sich der Beurtheilung grössere Schwierigkeiten dar. Er erhält aber eine unerwartete Aufklärung und gleichzeitig eine erhöhte Bedeutung durch interessante Versuche, welche C. Westphal angestellt und kürzlich mitgetheilt hat (Ueber künstliche Erzeugung von Epilepsie bei Meerschweinchen. Berl. klin. Wochenschrift 1871 No. 38). Westphal berichtet, dass er bei Meerschweinchen durch Hammerschläge auf den Kopf epileptische Erscheinungen hervorbringen konnte. Die Entwickelung dieser Symptome schildert W. der Art, dass zuerst unmittelbar oder einige Secunden nach der Application der Schläge ein Anfall allgemeiner Convulsionen erfolgt, nicht selten eine Reihe von Anfällen. Nachdem diese vorüber sind, ist das Thier anscheinend ganz munter und gesund. Erst nach einigen Wochen tritt entweder spontan oder auf Reizung der epileptischen Zone wiederum ein Anfall ein und das Thier bleibt nun „epileptisch." Von anderartigen Erscheinungen gibt W. nun an, zuweilen eine Schwäche der Vorderbeine gesehen zu haben. Diese Schilderung der Westphal'schen Experimente stimmt mit dem obigen Krankheitsfalle so überraschend genau überein, dass man ihn als ein analoges Experiment am Menschen bezeichnen könnte. Der Pat. erhält einen Schlag (durch Fall) gegen den Kopf, bekommt einige Secunden später einen epileptischen Anfall, bleibt dann mehr als 14 Tage gesund und verfällt dann in wiederholte epileptische Anfälle. Mit dieser Epilepsie gehen Kopfschmerzen, Trägheit des Geistes und eine Parese der Unterextremitäten mit verlangsamter motorischer

Nervenleitung einher. Während also dieser Fall eine nicht unwichtige Illustration zu Westphal's Versuchen gibt, wie sie bisher noch nicht beobachtet zu sein scheint, so erlaubt andererseits die grosse Uebereinstimmung der Erscheinungen die von Westphal bei Meerschweinchen vorgefundenen motorischen Läsionen auf unseren Fall zu übertragen. Demnach glaube ich, darf man nicht anstehen, auch in unserem Falle kleine Hämorrhagien in der Medulla oblongata und dem oberen Cervicalmarke, vielleicht mit gleichzeitigem Erguss an der Basis cerebri anzunehmen, um so mehr als die paralytischen Erscheinungen mit einer solchen Läsion im vollkommensten Einklange stehen. —

Nach dieser Analyse der 3 von mir beobachteten Fälle verlangsamter motorischer Leitung ergibt sich, dass der Sitz der Erkrankung in allen die Medulla oblongata oder der Pons (vielleicht mit Betheiligung des oberen Cervicalmarkes) war. In allen 3 handelt es sich also um mehr oder minder circumscripte Erkrankungen in der Nähe der motorischen Coordinationscentren, wodurch einerseits die Betheiligung aller Extremitäten und der Zunge, andererseits die Integrität des Sensoriums in specie des Willensorganes erklärt ist.

Was die anatomischen Prozesse betrifft, welche in der besprochenen Localität das Symptom der verlangsamten Leitung bedingten, so scheinen es verschiedenartige zu sein, wenigstens ist es sehr wahrscheinlich, dass alle 3 Prozesse anatomisch ebenso verschiedene waren, wie ihre Aetiologie, ihr Beginn und ihr Verlauf wesentlich unter einander abweichen. Als diagnostisches Symptom dürfte sich daher die Erscheinung schwerlich verwerthen lassen.

Bei anderen Autoren habe ich dasselbe Phänomen nur an einer Stelle mit grösserer Bestimmtheit erwähnt gefunden. Charnot nehmlich nennt bei der Symptomatologie der Paralysis agitans (mitgetheilt v. Beurneville, Gaz. des hôpit. 1869) Rigidität der Muskeln mit verlangsamter Willensleitung. Von anderen Autoren wird nur die Rigidität der Muskeln als Symptom verschiedener Nervenkrankheiten bezeichnet, welche wohl mitunter auf dasselbe Phänomen zu beziehen sein dürften. Die Bezeichnung verlangsamter Willensleitung halte ich nicht für ganz correct. Die Verlangsamung liegt nicht zwischen dem Willen und dem Coordinationscentrum, sondern zwi-

schen diesem und der Peripherie der Willensorgane, das grosse Hirn ist wenigstens in meinen Fällen überall intact. Und die Verlangsamung betrifft nicht allein die willkürlichen Bewegungen, sondern auch die automatischen, wie gerade das Gehen, wozu wir einen besonderen Willensimpuls nicht gebrauchen, wohl aber eine Betheiligung der Coordinationscentren. Leyden.

In gleicher Art, wie sie im 46. Bd. dieses Archivs, sowie in der Zeitschrift f. rat. Med. Bd. 31 von mir beschrieben wurde, und mit denselben Vorrichtungen habe ich auf Veranlassung meines Collegen Leyden einige Zeitmessungs-Versuche mit zwei Kranken angestellt, bei denen schon anderweitige Thatsachen unzweifelhaft für eine centrale Verlangsamung der Körperbewegungen sprachen. Hier wie dort galt das hörbare Anschlagen des den Zeichenstift tragenden Hebels als Signal für eine von dem Beobachter auszuführende Bewegung, welche den durch den Stahlzeiger der Cylinderaxe geschlossenen Strom öffnete. Die in dem Zeitintervall zwischen Schluss und Eröffnung des den Hebel gleichzeitig anziehenden Stromes gezeichneten Strichlängen dienten in ihren Mittelwerthen und in Zeitwerthe umgesetzt als Maasse für die physiologische Zeit von Ohr zu Hand, resp. von Ohr zu Fuss. Auch die Vorrichtungen zur Unterbrechung durch Hand- oder Fussbewegungen waren ganz so, wie sie dort beschrieben wurden. Zur Vergleichung mit den an den beiden Kranken gefundenen Resultaten, dienten zwei Versuchsreihen, die mein College Leyden und ich an uns selbst anstellten. Die absoluten Werthe in diesen fielen entsprechend wohl der verschiedenen Körperlänge auch etwas verschieden aus, während die relativen zwischen physiol. Zeit von Ohr zu Hand und von Ohr zu Fuss annähernd eine übereinstimmende Fortleitungsgeschwindigkeit in den motorischen Nerven annehmen liessen.

Die physiolog. Zeiten betrugen im Mittel von 45 Einzelzeichnungen:

1) von Ohr zu Hand 0,206 Sec. (Leyden) 0,175 Sec. (bei mir)
2) von Ohr zu Fuss 0,26 - - 0,225 - -

Differenzen 0,054 - - 0,0505 - -

Bei den beiden Kranken betrugen die Zeiten:

3) von Ohr zu Hand 0,375 Sec. (B) 0,569 Sec. (Nor).
4) von Ohr zu Fuss 0,541 - - 0,494 - -

Vergleicht man diese Werthe mit den bei Leyden und mir gefundenen, so wie mit jenen in unserer früheren Mittheilung (46. Bd. dieses Archivs) gemachten, so ist zunächst die sehr viel grössere Verzögerung in den beiden vorliegenden Fällen bemerkenswerth. Betrug dieselbe in dem älteren Falle (Damerau) im Vergleich zu den an Dr. Jaffé und mir gefundenen Zeiten annähernd 0,1 Sec., und war sie ausserdem für Hand und Fuss ziemlich gleichwerthig, so sehen wir sie hier nicht nur absolut viel höhere, sondern auch für Hand und Fuss sehr verschiedene Werthe annehmen.

Die Verzögerung der Zeit von Ohr zu Hand bei dem Kranken B. beträgt bei Vergleichung mit den Werthen von Leyden:

= 0,169 Sec.

im Vergleich zu den an mir gefundenen:

= 0,2 Sec.

Die Verzögerung der Zeit von Ohr zu Fuss.

(im Vergleich zu Leyden) = 0,281 Sec.

(- - mit mir) = 0,361 Sec.

Noch auffallender gestalten sich die Resultate bei dem zweiten Kranken (Nor). Hier betrug die Verzögerung der Zeiten:

von Ohr zu Hand	(im Vergleich zu Leyden)	0,363 Sec.
- - - -	(im Vergleich mit mir)	0,394 -
- - - Fuss	(Leyden)	0,234 -
- - - -	(ich)	0,269 -

Mit beiden Kranken wurden eine grössere Reihe von Beobachtungen angestellt; die einzelnen zeigten sehr erhebliche Schwankungen unter einander, die zugehörigen Reihen (d. h. für einen Bewegungsact) gaben auch in ihren Mittelwerthen grosse Verschiedenheiten, immer aber blieb für den zweiten Kranken das Verhältniss constant, dass die physiologische Zeit von Ohr zu Hand länger ausfiel, die cerebrale Verzögerung hier also erheblicher war, als bei der Uebertragung eines Willensimpulses auf die Bewegung des Fusses. Wie es scheint, lässt der erste Fall (bei dem Kranken B.) noch die Deutung zu, dass wir es mit einer Verzögerung der peripheren Leitung zu thun haben. Die Differenz der physiologischen Zeiten für Hand- und Fussbewegung, würde uns das Zeitintervall angeben, um welches letztere entsprechend der grösseren Wegstrecke später als jene erfolgte. Dasselbe betrug in unseren Versuchen: = 0,166 Sec.

Annährend betrug der Abstand des Vorderarmes zum Fusse 100 Centimeter, daraus würde sich die sehr geringe Fortpflanzungsgeschwindigkeit im Nerven berechnen von $= 6 \frac{\text{Meter}}{\text{Secunden}}$

Diese Berechnung macht jedoch die an sich sehr fragliche Voraussetzung, dass die centralen Vorgänge, wenn auch verzögert, doch in beiden Fällen in gleichem Sinne und vollkommen gleichwerthig verändert sind, wie es in dem früher von uns publicirten Falle (Damerau) wirklich zu sein schien, in dem die Berechnung eine annährend wohl normale Fortleitungsgeschwindigkeit erwies. Gegen die Zulässigkeit dieser Voraussetzung spricht aber, wie ich glaube, unser letzter Fall (der Kranke Nor) bei dem die physiol. Zeit von Ohr zu Hand sogar noch länger währte, als jene von Ohr zu Fuss, eine Thatsache, welche sich wohl ungezwungener aus einer grösseren Verzögerung der cerebralen Vorgänge, als aus einer verschiedenen Fortpflanzungsgeschwindigkeit in den Arm- und Beinnerven erklärt.

Noch auf eine Erscheinung in unseren Versuchen möchte ich schliesslich aufmerksam machen, die mir entschieden für eine Verzögerung der cerebralen Vorgänge zu sprechen scheint. Ich meine die Schwankungen um die Mittelwerthe. Gewiss sind die kleineren Differenzen der gezeichneten Strichlängen auf Rechnung der Methode, auf die Unvollkommenheit des Apparates zu schieben, gewiss aber auch die grösseren abhängig von der grösseren oder geringeren Aufmerksamkeit, von der wechselnden Schnelligkeit, mit welcher unser motorischer Apparat den Willens-Impulsen zu folgen vermag. Bei einiger Aufmerksamkeit während weniger Minuten (eine Versuchsreihe, während welcher der Beobachter seine Aufmerksamkeit auf das zu erwartende Signal zu richten hat, dauerte bei unseren Versuchen 5,8 Minuten), ist man daher im Stande die Schwankungen um die Mittelwerthe innerhalb sehr enger Grenzen zu halten. So betrug die grösste Abweichung von den Mittelwerthen:

1) bei mir für die Zeit von Ohr zu Hand 0,038 Sec.
2) bei Leyden für die Zeit von Ohr zu Hand 0,071 -
3) bei mir für die Zeit von Ohr zu Fuss 0,067 -
4) bei Leyden für die Zeit von Ohr zu Fuss 0,109 -

Unzweifelhaft besitzen wir durchgängig wohl eine grössere Geschicklichkeit und Beweglichkeit in unseren Händen, als in unseren Füssen,

daher stellt sich schon unter durchaus normalen Verhältnissen eine viel grössere Genauigkeit und Präcision heraus, mit der wir eine Reihe vorher verabredeter Bewegungen mit den Händen auszuführen vermögen, als mit den Füssen. Ganz colossal aber gestalten sich nun die Schwankungen um die Mittelwerthe bei unseren Kranken, obwohl beide durchaus intelligente Personen und wohl geeignet erschienen ungetheilt ihre Aufmerksamkeit dem Versuche zuzuwenden. Und zwar, was mir von besonderem Interesse erscheint, sind bei dem zweiten Kranken (Nor) wiederum die Schwankungen am grössten bei der Handbewegung, die, wie sich bei unserer Zusammenstellung zeigte, auch eine längere Zeit für sich beanspruchte, als die Fussbewegung.

Die grössten Abweichungen vom Mittel betrugen

für die Zeit von Ohr zu Hand bei	B.	0,2	Sec.
- - - - - - - - -	Nor	0,261	-
- - - - - - Fuss -	B.	0,227	-
- - - - - - - - -	Nor	0,18	-

Werden nun unzweifelhaft die Mittelwerthe wesentlich von diesen grossen Schwankungen, deren Grund wir weniger in der peripheren Leitung, als in den cerebralen Vorgängen zu suchen haben, beeinflusst, so fragt es sich, ob wir jene überhaupt einer Berechnung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit zu Grunde legen können, ob wir nicht vielmehr die minimalen Werthe als diejenigen ansehen dürfen, innerhalb welcher ein bestimmter Vorgang: Hören und Bewegung ablaufen kann. Folgen wir in den vorliegenden Fällen dieser Ueberlegung, dann stellen sich die für beide Bewegungsarten gefundenen minimalen Werthe bei beiden Kranken in richtigem Sinne einander gegenüber, d. h. bei beiden ist die Zeit von Ohr zu Fuss länger, als die von Ohr zu Hand, sie betragen:

für Ohr zu Hand bei	(B.) 0,2603	(Nor)	0,308	Sec.
- - - Fuss -	- 0,3151	-	0,369	-

Aus beiden Zusammenstellungen berechnet sich aber für B. eine Secunden-Geschwindigkeit von 18,5 Meter, für Nor 16,4 Meter, Werthe, welche der Wahrscheinlichkeit sehr viel näher kommen.

v. Wittich.

II.

Der Einfluss des Phosphors auf den Organismus.

Eine experimentelle Studie

von

Dr. Georg Wegner,
Assistenten am pathologischen Institut zu Berlin.

(Nach einem am 8. und 15. Novbr. 1871 unter Demonstration der Originalpräparate in der Berliner med. Gesellschaft gehaltenen Vortrage.)

(Hierzu Taf. I—III.)

Das Interesse, das sich in unseren Tagen innerhalb der ärztlichen Kreise an den Phosphor knüpft, bezieht sich wesentlich auf seine toxische Wirkung. Während in der suiciden Praxis der Männer das gewaltsame Hängen und Schneiden nach wie vor seine dominirende Stellung behauptet, ist beim weiblichen Geschlecht der bis dahin bevorzugten Methode der Beförderung in's Jenseits, dem Wassertode, in der Vergiftung durch Phosphor ein glücklicher Nebenbuhler erstanden. Ein Schluck aus gewohnter Kaffeetasse mit den in dunkler melancholischer Küche dämonisch leuchtenden Streichhölzerkuppen ist leichter gethan, als ein Sprung in's kühle Wasser. Die fast absolut sichere tödtliche Wirkung mit der leichten Zugänglichkeit des Giftes, die Geräuschlosigkeit, mit der dasselbe tief verborgen im Inneren sein oft genug für schmerzlos gehaltenes Zerstörungswerk vollzieht, vor dem das weibliche Schönheitsgefühl nicht zurückzuschrecken braucht, sie sind es, die den Phosphor man kann sagen zum augenblicklichen Modegift, namentlich der unglücklich liebenden oder sonst wie bekümmerten Damenwelt gemacht haben.

Daher die in der Neuzeit so zahlreichen Fälle der forensisch ebenso wichtigen als für die klinisch-anatomische Analyse interessanten Phosphorvergiftungen, von denen ein sentimentaler bayrischer pathologischer Anatom [1]) nach einjährigem Aufenthalt in den Berliner medicinischen Hörsälen nicht umhin kann zu sagen, dass sie in Berlin in „schreckenerregender“ Weise zunehmen. —

Durch die Thätigkeit einer grösseren Zahl verdienter Forscher sind sowohl die Symptomatologie als auch die anatomischen Vor-

[1]) Bair. ärztliches Intelligenzblatt. 1870. No. 31.

gänge bei der deletären Wirkung des Phosphors festgestellt worden [1]); man hat nachgewiesen, dass durch denselben in kürzerer oder längerer Zeit eine fettige Degeneration zunächst der Leber, der Nieren, des Magens, des Herzens weiterhin der willkürlichen Körpermusculatur, des glatten Darmmuskelgewebes, ja auch des Lungenparenchyms bewirkt werde; zahlreiche Hämorrhagien finden sich im ganzen Körper.

Nachdem eine Reihe von acuten Vergiftungen von mir untersucht worden sind, kann ich den bekannten Thatsachen verhältnissmässig wenig Neues hinzufügen, nur einen Punkt möchte ich hervorheben. Es ist nicht das Centralorgan des Circulationsapparates allein, das Herz, welches von der fettigen Degeneration betroffen wird, es werden auch die peripherischen Theile des arteriellen Systems bis zu den mikroskopischen Gefässchen herab ergriffen. Man kann diese fettige Entartung der Gefässwandungen beobachten in allen Organen, am leichtesten im Hirn, im Knorpel, im Knochenmark und in der Leber. Dieser Vorgang wird unter gewöhnlichen Verhältnissen, wo das Krankheitsbild von den schweren Veränderungen der grossen Organe dominirt wird, kaum bemerkt und ist, abgesehen von den im Körper verbreiteten Hämorrhagien, die vielleicht zum grösseren Theile auf sie zurückzuführen sind, in der That auch wohl für das Ganze von untergeordneter Bedeutung. Nur in einem Falle entstehen klinisch wie anatomisch sehr sichtbare Folgen, nehmlich, wenn bei einem weiblichen Individuum die Vergiftung kurz vor die Zeit der Menstruation fällt; dann trifft die physiologische Hyperämie der Sexualorgane die durch die fettige Metamorphose in ihrer Widerstandsfähigkeit stark herabgesetzte Gefässwandung, die Blutungen werden stärker, oft so hochgradig, dass eine allgemeine Anämie die Folge ist. Das von der Uteruswandung kommende Blut wird entleert, man findet bei der Autopsie in der Schleimhaut nur eine stärker ausgesprochene hämorrhagische Beschaffenheit; anders in den Ovarien, wo die ungewöhnlich starken Blutungen sogleich keinen Ausweg finden, sondern sich innerhalb des Organes verhalten. Hier bilden sich wirkliche Blutgeschwülste, die, da die Blutung wahrscheinlich nicht ruckweise, sondern mehr allmählich erfolgt, zunächst innerhalb des Eierstockes, den Umfang desselben langsam vergrössernd, bleiben; erst später können sich

[1]) Siehe die Literatur bei Husemann: Toxicologie S. 803 u. Supplementband S. 138.

dieselben entweder in das Cavum peritonaei, oder nach vorhergegangener Anlöthung an das Rectum in dieses entleeren. Die grösste Ausdehnung erreicht der Vorgang, wenn in Folge vorhergegangener Perimetritis sich im Umfang des Uterus und seiner Adnexa stark vascularisirte Bindegewebsmassen gebildet haben: dann erfolgt die Blutung nicht allein in's Ovarium, sondern auch aus den zahlreichen, an sich dünnwandigen, jetzt fettig degenerirten Gefässen des neuen Bindegewebes. Ich hatte im Anfang des Jahres 1870 Gelegenheit in der Berliner geburtshülflichen Gesellschaft die Präparate von vier Fällen zu demonstriren, wo in Folge von Phosphorvergiftung kirsch- bis faustgrosse Hämatome sich gebildet hatten; in zwei Fällen lagen dieselben innerhalb der Ovarien; in einem Falle war ein Aufbruch nach der Beckenhöhle, im letzten eine Perforation in's Rectum erfolgt [1]).

Während somit unsere Kenntniss von den Veränderungen, wie sie durch die acute Phosphorvergiftung in den verschiedensten Organen hervorgerufen werden, eine ziemlich vollständige ist, so erschöpfend, dass aller Wahrscheinlichkeit nach die nächste Zeit kaum viel Neues zu Tage fördern wird, wissen wir relativ wenig darüber, welche Wirkungen dieser in gewissen Dosen so gefährliche Stoff entfaltet, wenn er längere Zeit, durch Wochen und Monate hindurch, in geringeren nicht direct tödtlichen Gaben dem Körper einverleibt wird.

In den ersten Jahrzehnten dieses Jahrhunderts wurde der Phosphor als ein therapeutisches Mittel, von dem man eine sehr bedeutende specifische Wirkung auf das gesammte Nervensystem erwartete, in der Praxis vielfach lange Zeit und wie es scheint auch in nicht unbedeutenden Dosen gegeben; seine Anwendung wurde aber begreiflich nicht soweit getrieben, dass man zu einer exacten anatomischen Untersuchung etwa durch denselben gesetzter Veränderungen hätte gelangen können. Nur klinisch constatirte man einigermaassen sicher, dass nach all zu langem Gebrauch sich eine chronische Gastroenteritis einstelle.

Ein ausgedehnteres Feld für klinische wie für anatomische Untersuchungen schien sich darzubieten, als mit der Errichtung

[1]) Veränderungen am weichen Gewebe des Knochens oder des Knorpels, abgesehen von der Degeneration der Gefässe nach acuter Intoxication, sei es beim Menschen oder bei Thieren, habe ich nicht bemerkt.

der Phosphorzündholzfabriken eine grosse Anzahl von Menschen durch die Art ihrer Erwerbsthätigkeit in die Lage kamen, durch Jahre hindurch während eines grossen Theiles des Tages nolens volens die Dämpfe des Phosphors mit der eingeathmeten Luft und den eingeführten Speisen aufzunehmen. Als Folgen davon stellte sich nach kürzerer oder längerer Zeit zweierlei heraus: einmal mit Gastricismus verbundene Bronchitis mit oder ohne darauf folgende tiefere Läsion der Lunge, Emphysem, Tuberculose, andererseits das berühmte, unter dem Namen Phosphornecrose bekannte Kieferleiden [1]). In Bezug auf den ätiologischen Zusammenhang, namentlich zwischen Phthise der Lungen und Phosphorvergiftung, ist man in neuerer Zeit etwas reservirter geworden, indem man mit Recht darauf hinwies, dass einerseits bei der im Ganzen schlechten Ernährung der Fabrikbevölkerung, im Allgemeinen auch unter denjenigen Arbeitern, die nie etwas mit Phosphor zu thun haben, Lungenphthise eine der verbreitetsten Erkrankungen sei; auf der anderen Seite hat die Beobachtung gelehrt, dass Arbeiter in grosser Zahl lange Zeit Phosphordämpfen ausgesetzt sein können, ohne auch nur im mindesten an ihren Lungen einen schädlichen Einfluss zu erleiden. Immerhin sprechen die Beobachtungen dafür, dass bei bestehender Prädisposition chronische Magen- und Bronchokatarrhe gelegentlich auch mit secundären Lungenleiden durch die Dämpfe angeregt werden können. Dagegen kann man den Zusammenhang zwischen der Kieferperiostitis und den Phosphordämpfen als klinisch vollkommen erwiesen betrachten; vor dem Bestehen der Phosphorzündholzfabriken existirte die betreffende Kieferaffection nicht, in ihnen wurde sie ausschliesslich gefunden; mit der Einführung geeigneter sanitärer Maassregeln, die mit besserer Ventilation der Fabrikräume, kürzerer Arbeitszeit etc. das Quantum der eingeathmeten Phosphordämpfe auf ein Minimum reducirten, ist sie immer seltener und seltener geworden.

Namentlich dieses interessante Kieferleiden, das seiner Zeit die Chirurgen sehr lebhaft beschäftigte, war es, was Herrn von Bibra veranlasste, sich experimentell mit der Frage zu beschäftigen. Er fütterte lange Zeit Kaninchen mit Phosphor, andere wurden in grosser Zahl durch Monate hindurch in eigens dazu construirten

[1]) S. die Literatur in dem weiterhin citirten Werk von v. Bibra und Geist. S. 105 u. 102.

Kästen den Phosphordämpfen ausgesetzt. Die Resultate dieser zahlreichen Versuche, die in dem ersten Theil der von ihm und von Geist verfassten Monographie: „Die Krankheiten der Arbeiter in den Phosphorzündholzfabriken etc." Erlangen 1847 — in extenso mitgetheilt werden, waren wenig befriedigend; an den inneren Organen fand man, abgesehen von zufälligen Complicationen, nichts Wesentliches, eine allgemeine Wirkung auf das Knochensystem wurde nicht gesehen [1]). Was das Kieferleiden anlangt, so war auch hier trotz aller angewendeten Mühe das Ergebniss ein vollständig negatives, wenn man es nicht mit Herrn von Bibra wagen will, den Callus, den er nach künstlichen Fracturen des Unterkiefers auch bei den den Phosphordämpfen exponirten Thieren fand, auf im höchsten Grade zweifelhafte Gründe hin [2]), als ein Analogon der typischen, spontan entstehenden Phosphorperiostitis hinzustellen.

Auf diesem wenig genügenden Stande wäre unser Wissen über die chronische Wirkung des Phosphors auf den Organismus vielleicht noch für längere Zeit stehen geblieben, wenn nicht im Januar 1871 auf der äusseren Abtheilung der Charité ein Fall vorgekommen wäre, der durch seinen sehr ungewöhnlichen Verlauf den Gedanken wach rief, ob nicht zwischen der Einwirkung der Phosphordämpfe und bösartigen Erkrankungen nicht allein der Kiefer, sondern auch anderer Knochen ein innerer causaler Zusammenhang bestehe.

Der Posamentier Emil Reuter, 18 Jahre alt, aufgenommen den 13. Januar 1871, hatte eine Quetschung des rechten Unterschenkels erlitten, dadurch dass das Rad eines ihn umwerfenden Wagens denselben streifte. Patient ist erst vor kurzem Posamentier geworden, nachdem er vorher von seinem vierten Lebensjahre an in einer Phosphorzündholzfabrik gearbeitet, ohne jedoch irgend welche üble Folgen davon je gespürt zu haben, noch Zeichen derselben in seinem Aeusseren darzubieten; die Untersuchung des Kiefers und der inneren Organe zeigt nichts Abnormes. Im oberen Drittel des rechten Unterschenkels zwei mässig ausgedehnte, nicht bis auf den Knochen reichende Wunden. Als nach Abstossung des Necrotischen dieselben zu granuliren begannen, wurden sie von Nosocomialgangrän befallen; nach Beseitigung derselben durch starke Aetzmittel stellte sich unter hohem Fieber eine ausgedehnte gangrä-

[1]) l. c. p. 67, 71. [2]) l. c. p. 73.

nöse Periostitis der Tibia ein, das Periost löste sich in weiter Ausdehnung nach oben bis zum Kniegelenk ab, der Knochen rauh. Da eine Heilung nicht zu erwarten, die enorme Eiterung aber, das hohe Fieber und die andauernde Schlaflosigkeit den Patienten aufzureiben drohten, wurde am 4. Februar die Amputatio femoris über den Condylen vorgenommen. Während der Amputation wurde von dem behandelnden Arzt, Herrn Stabsarzt Dr. Pflugmacher, jetzigen Chef der Militärmedicinal-Angelegenheiten des Fürsten von Kischu, die Beobachtung gemacht, dass das Periost an der Stelle der Durchschneidung, obgleich von normaler Dicke und anscheinend intacter Beschaffenheit, ungewöhnlich lose dem Knochen adhärirte und sich auch an dem abgesetzten Stücke des Knochens mit grosser Leichtigkeit bis zu den Condylen zurückstreifen liess. Wegen starken Andrängens des Schaftes gegen die Weichtheile mussten wenige Tage nacher die Nähte entfernt werden; jetzt löste sich das Periost im ganzen Umfang des Schaftes bis zum Trochanter minor hin ab, sank mit den Weichtheilen in Form eines schlaffen trichterförmigen Sackes zurück, so dass der oberflächlich necrotisirende Schaft in der Länge von ½ Fuss frei emporstarrte. Unter fortdauerndem hohen Fieber, irregulären Schüttelfrösten erfolgte unter zunehmendem Collapsus am sechsten Tage nach der Operation der Tod.

Die von mir am 13. Februar ausgeführte Obduction ergab: gangränöse Periostitis des im unteren Drittel amputirten Femur, beginnende corticale und centrale Necrose des Knochens in der Ausdehnun gfast des ganzen Schaftes, putride Osteomyelitis, jauchige Thrombophlebitis femoralis, metastatische, zum Theil gangränöse Infarcte der Lungen und der Muskeln der rechten oberen Extremität, Phlebitis der Venen hier, eitriges Exsudat im rechten Schultergelenk, Schwellung der Milz, parenchymatöse Nieren- und Leberentzündung. Nach der Maceration zeigte sich später geringe allgemeine Hyperostose des Schädels, leichte ossificirende Periostitis am Alveolarrande beider Kiefer bei intacten Zähnen, relativ starke osteoporotische Auflagerungsschichten an den Epi- und Apophysen der Extremitätenknochen.

Der rapide maligne Verlauf in diesem bemerkenswerthen Falle hatte etwas sehr Auffallendes: das Trauma stand seiner Intensität nach in durchaus keinem Verhältniss zu der Malignität des sich entwickelnden Prozesses. Nachdem einmal die Thatsache eruirt

war, dass der Patient lange Jahre der Einwirkung von Phosphordämpfen ausgesetzt gewesen war, wurde in dem behandelnden Arzte die Vermuthung rege, ob hier nicht etwas den bösartigen Phosphornecrosen des Kiefers Verwandtes vorläge. Trotzdem dass über constitutionelle Einwirkung des Phosphors auf das allgemeine Knochensystem nichts [1]) bekannt war, konnte man, wenn man überhaupt eine Erklärung für den so ungewöhnlichen Verlauf des Falles suchen wollte, sich dem Gedanken nicht verschliessen, dass doch vielleicht die chronische Einwirkung des Phosphordampfes ebenso wie am Kiefer so an den Röhrenknochen, in den weichen Theilen, Periost, Markgewebe etc. eine Reizung unterhalte und eine grössere Vulnerabilität setze. Man konnte sich vorstellen, dass unter Umständen eine verhältnissmässig geringe Schädlichkeit, ein mässiges Trauma von sehr weitgehenden bösartigen Folgen begleitet sei. Die Vermuthung erschien um so begründeter, als einmal von Herrn Pflugmacher während der Amputation in dem sonst normal aussehenden Periost des Femur eine ungewöhnliche Ablösbarkeit constatirt worden war, andererseits die Section gewisse Veränderungen am Gesammtknochensystem anscheinend demonstrirt hatte.

Wir unternahmen es in Gemeinschaft durch Experimente zu prüfen, ob in der That in Folge chronischer Phosphoreinwirkung ein deletärer Einfluss auf das Knochensystem entstände; wir fütterten Wochen und zum Theil Monate lang Kaninchen mit Phosphor und untersuchten, ob nach spontanen oder willkürlich gesetzten Traumen, später auch künstlichen complicirten Fracturen eine maligne Periostitis sich entwickele. Das Ergebniss der Experimente schien dieser Hypothese keinen factischen Anhaltspunkt zu geben, wir sahen in keinem Falle etwas der Art. Leider musste in dieser Zeit Herr Pflugmacher, zu sehr durch anderweitige Thätigkeit in Anspruch genommen, die Theilnahme an der Untersuchung aufgeben, und musste ich die Experimente allein fortsetzen. Im weiteren Verlaufe derselben ist zwar das gesteckte Endziel, nehmlich der Nachweis einer durch Phosphorwirkung gesetzten Vulnerabilität des allgemeinen Knochensystems nicht erreicht worden; doch haben sich dabei eine Reihe von Thatsachen ergeben, die einmal unsere Kenntniss von den durch chronische Phosphoreinwirkung im Organismus angeregten

[1]) v. Bibra und Geist, l. c. S. 254.

Vorgänge vermehren, andererseits noch in mancher anderen Hinsicht nicht ohne Interesse, ja nicht ohne prinzipielle Bedeutung sind.

Der anatomisch nachweisbare Einfluss des Stoffes, wenn er in relativ kleiner, nicht über kurz oder lang tödtlicher Dose dem Körper zugeführt wird, erstreckt sich hauptsächlich auf zwei grosse Systeme des Körpers: den Verdauungsapparat, besonders Magen und Leber, und zweitens auf das Knochensystem.

Wirkung auf Magen und Leber.

Bringt man Kaninchen, Katzen, oder Hunden fortgesetzt längere Zeit minimale Dosen von Phosphor bei, so zwar, dass man dieselben entweder in Form von künstlich erzeugten Dämpfen einathmen oder dass man den Phosphor eingeschlossen in irgend welche indifferente Substanz als Pille direct in den Oesophagus gelangen lässt, so sieht man kaum einen Einfluss desselben; die Thiere fressen nach wie vor, nähren sich gut, befinden sich anscheinend vollkommen wohl und die Untersuchung von Magen und Leber zeigt nichts Abnormes [1]). Steigert man die Dosis langsam aber stetig, so dass keine acute oder subacute Intoxication entsteht [2]), so treten sehr bemerkenswerthe Veränderungen auf. Zunächst am Magen: die Schleimhaut wird hyperämisch, schwillt an, hier und da bilden sich Hämorrhagien, wirkliche hämorrhagische Infarcte, später namentlich auf der Höhe der natürlichen Falten grübchenartige flache Geschwüre, deren schmutzig brauner Rand und Grund ihre Genese anzeigt. Weiterhin nach monatelanger Reizung wird die Mucosa um das Doppelte und Dreifache des Normalen verdickt, indurirt, von rauchig grauer bis brauner diffuser Färbung, die namentlich am Fundus am ausgesprochensten ist. Das Mikroskop zeigt dann massenhaftes Pigment in Form schwarzbrauner Körnchen in das Gewebe eingelagert, die Drüsen verlängert, das im gesunden Zustande kaum nachzuweisende interstitielle Bindegewebe in dicken breiten Zügen entwickelt.

Hand in Hand damit gehen Alterationen in der Structur der Leber. Während bei der acuten Intoxication hauptsächlich die Leberzellen betroffen werden, ist hier das Object der Einwirkung

[1]) Derartige minimale Quantitäten genügen schon, wie wir später sehen werden, um am Knochensystem sehr palpable Veränderungen herbeizuführen.

[2]) Man kann bei dieser langsamen Steigerung es zu sehr hohen Dosen bringen, die ohne diese allmähliche Gewöhnung baldigen Tod zur Folge haben würden.

das interstitielle Gewebe [1]). Innerhalb des im Ganzen angeschwollenen und sich härter anfühlenden Organes entsteht in dem die portalen Gefässe tragenden Bindegewebe und um diese herum eine intensive zellige Wucherung, weiterhin entwickelt sich aus den jungen Zellen ein derbes faseriges Bindegewebe in einer mehr oder weniger breiten Lage in der Peripherie der Acini. Die peripherisch gelegene Zone der Leberzellen geht durch fettige Metamorphose zu Grunde, in dem grössten Theile des Acinus sind die Zellen icterisch gefärbt, offenbar in Folge des Druckes, den das neu sich entwikkelnde proliferirende Gewebe auf die abführenden mit den portalen Verzweigungen verlaufenden Gallengefässe ausübt. Kurz es entsteht eine interstitielle Hepatitis in optima forma [2]); der Ausgang derselben, wie er sich nach monatelangen relativ sehr hohen Dosen Phosphor bildet, ist sachlich immer gleich, nehmlich Atrophie, der Form nach ein dreifacher, entweder glatte Induration des Organes, oder eine Form der Atrophie, wie sie beim Menschen in Folge von Lues sich gelegentlich findet, ein Hepar lobatum mit zahlreichen tief gehenden, das Organ stark deformirenden Narbenzügen oder endlich die typische Granularatrophie, die klassische Cirrhose der Leber (Taf. III. Fig. 1); in allen diesen Fällen ist chronischer Icterus vorhanden. Kommt es zu der letztgenannten Form der Atrophie der Leber, so finden sich regelmässig ausgesprochen diejenigen secundären Störungen, die aus der menschlichen Pathologie bekannt sind, venöse Hyperämie der Magen- und Darmschleimhaut, indurative Vergrösserung der Milz; schliesslich gehen die Thiere an Ascites und Hydrothorax zu Grunde.

Ich will dabei bemerken, dass es leichter ist, diese schweren Organerkrankungen herbeizuführen bei der Application des Giftes per Oesophagum, die eine genaue methodische Steigerung der Dose gestattet, als bei der Entwickelung von Dämpfen, wo eine einigermaassen genaue Dosirung wenigstens bei so einfachen Vorrichtungen, wie sie mir zugänglich waren, immerhin etwas Precäres ist. Bei letzterer Einwirkung concurrirt übrigens auch Reizung der Bronchien; namentlich anfänglich findet sich constant acute Bronchitis,

[1]) Bei protrahirten acuten Vergiftungsfällen sind Anfänge dieses Prozesses bereits beobachtet worden, siehe Wyss in diesem Archiv Bd. XXXII. S. 232.

[2]) Ich habe es für unnöthig erachtet, besondere mikroskopische Abbildungen zu geben, weil der bei den Thieren sich abspielende Prozess, dem von dem Menschen her genugsam bekannten, vollkommen gleiche Bilder liefert.

an der namentlich die so empfindlichen Kaninchen oft genug zu Grunde gehen, doch auch daran gewöhnen sich die Thiere allmählich relativ leicht. Secundäre Affectionen des Lungengewebes, Pneumonie oder Pleuritis habe ich unter diesen Umständen nicht häufiger vorgefunden als sie unter gewöhnlichen Verhältnissen beobachtet werden; Tuberculose habe ich nie gesehen, so dass mir eine specifische Wirkung der Phosphordämpfe auf das eigentliche Lungengewebe zum Mindesten weder experimentell noch klinisch bewiesen erscheint.

Derjenige Körpertheil, auf den der Phosphor zweitens eine hervorragende Einwirkung ausübt, ist der Knochenapparat.

Wirkungen auf das Knochensystem.

Hier muss man von vornherein eine Scheidung machen zwischen denjenigen Fällen, wo die Dämpfe des Phosphors in mehr oder weniger erheblicher Concentration direct mit dem Periost eines Knochens in Berührung kommen, oder wo minimale Quantitäten des Phosphors in Substanz (wahrscheinlich in Dampfform) in's Blut aufgenommen, mit demselben in relativ grosser Verdünnung circuliren und vermittelst des Gefässsystems in einen mehr indirecten Contact mit dem Knochengewebe gebracht werden. Den ersteren Vorgang will ich, obgleich der Ausdruck nicht ganz correct ist, der Kürze halber als directe örtliche, den letzteren als indirecte allgemeine Einwirkung bezeichnen.

Directe örtliche Einwirkung der Phosphordämpfe auf das Periost.

Bringt man Kaninchen während einer Anzahl von Wochen und Monaten in eine mit Phosphordämpfen geschwängerte Atmosphäre [1]), so gewöhnen sich dieselben, nachdem die ersten Bronchialreizungen vorüber, wie erwähnt, leicht an die schädliche Luft; an den macerirten Schädelknochen sieht man nichts Abnormes bis auf ganz feine

[1]) Ich sperrte die Thiere zu diesem Zwecke in einen durch Gazefenster verdeckten, von Luftzug möglichst freien, durch Latten begrenzten Raum, in den ich alle Tage mehrere Stücke reinen Phosphors warf, oder Oleum phosphoratum ausgoss, so dass jederzeit ein deutlicher Phosphorgeruch vorhanden war.

eben noch sichtbare osteophytäre Periostauflagerungen an den die Nasenhöhle begrenzenden Knochen. Bei einer sehr geringen Minorität derselben entsteht meist ohne ersichtliche äusserliche Veranlassung eine Anschwellung am Unter- oder Oberkiefer, der Knochen treibt sich auf, die Weichtheile schwellen durch ausgedehnte käsige Infiltration oft monströs an, die Athmung wird erschwert, das Kaugeschäft genirt. Immer weiter schreitet die Verdickung des Knochens, die Spannung der bretthart gewordenen Weichtheile, bis schliesslich die Bewegung der Kiefer ganz unmöglich wird und das Thier an Inanition zu Grunde geht. Während man sonst bei Kaninchen, wenn der Tod in Folge einer acuten oder chronischen Erkrankung erfolgt, im Tractus intestinalis immer relativ grosse Speisemengen vorfindet, da das Thier wie kaum ein anderes bis zu seinem Tode einen beneidenswerthen Appetit entwickelt, so zeigt sich hier der Magen und der grösste Theil des Darmkanals vollständig leer, höchstens etwas schleimiges Secret in demselben, die Thiere verhungern eben factisch. Nach dem Abziehen oder noch besser nach dem Abfaulen der äusserst fest adhärenten käsig infiltrirten Weichtheile sieht man an der Oberfläche des Kiefers vom Alveolarrand meist ausgehende, sich weithin erstreckende oft kolossal dicke Knochenauflagerungen, von meist sehr dichter Beschaffenheit, die bis zum Winkel des Unterkiefers innen und aussen, sitzt die Affection am Oberkiefer, bis zum Nasen-, Thrän- und Stirnbein gehen; trichterförmige mit käsigem Exsudat gefüllte Knochengeschwüre mit kraterartig aufgeworfenen Rändern, oberflächliche oder tiefere partielle Necrose des alten Knochens, oft genug mit sammt den neugebildeten Osteophyten: mit anderen Worten die von der Beobachtung am Menschen her genugsam bekannte Kieferperiostitis mit massenhafter Knochenneubildung und Necrose (Taf. II. Fig. 1, 2, 3).

Wenn es bei den Kaninchen nicht zu der bei den Menschen so häufig beobachteten Totalnecrose des ganzen Kiefers kommt, so liegt der Grund dazu nicht in einer essentiellen Verschiedenheit des ganzen Prozesses, sondern ist offenbar darin zu suchen, dass die örtliche Entwickelung beim Kaninchen nicht diejenige Höhe erreichen kann, wie beim Menschen: bei der käsigen, festen Beschaffenheit des Exsudates und der Unmöglichkeit der Entleerung desselben tritt in Folge der Spannung der Weichtheile frühzeitig Verhinderung der Nahrungsaufnahme und damit Inanition ein. Bei den Menschen

ist das eitrige Exsudat flüssiger Natur, schafft sich eventuell selbst Abfluss oder wird durch Einschreiten der Kunst entfernt; eventuell kommt künstliche Ernährung zur Hilfe und so hat der Prozess beliebig Zeit mit relativ geringem Schaden für den Gesammtorganismus sich zu entwickeln. Bei dem Kaninchen erfolgt der Tod unter besagten Umständen in 5—10 Wochen, während die chronische Phosphorperiostitis der Kieferknochen beim Menschen sich bekanntlich über viele Jahre erstrecken kann.

Der Umstand, dass bei den Arbeitern in Zündholzfabriken ebenso wie bei den Versuchsthieren es immer nur eine ganz geringe Zahl von Individuen ist, die unter gleichen schädlichen Allgemeinverhältnissen vegetirend der Kieferaffection unterliegt, ist kaum anders zu erklären, als wenn man im Einzelfalle noch ein besonderes persönliches Causalmoment annimmt. In der That hat die klinische Beobachtung für die Mehrzahl der Fälle beim Menschen Caries der Zähne als Atrium der Einwirkung des reizenden Stoffes mit grosser Wahrscheinlichkeit nachgewiesen; in den wenigen Fällen, wo dieselbe fehlte, muss man eine traumatische Verletzung respective Entblössung des Periostes als Gelegenheitsursache annehmen. Auch bei meinen Versuchen ist in einem Falle der Prozess wahrscheinlich von einem schadhaften Schneidezahn des Unterkiefers ausgegangen, (Taf. II. Fig. 3); für die Mehrzahl war etwas Abnormes an den Zähnen nicht aufzufinden, abgesehen davon, dass einzelne derselben durch die perialveoläre Periostitis secundär soweit gelockert waren, dass sie leicht herausfielen, oder durch circumscripte Necrose des Knochens in situ mit einem Kieferstück gelegentlich abgestossen wurden. Für diese Fälle muss man auf die erwähnte Hypothese einer, durch die Function des Kiefers, ebenso wie seine, Traumen so leicht ausgesetzte Lage ja leicht erklärliche gelegentliche Verletzung des Periosts recurriren, um so mehr als das Experiment dieselbe bestätigt. Excidirt man einer Anzahl Kaninchen an der Innenseite des Kiefers kleine Stückchen Schleimhaut, so dass das Periost frei liegt, so heilen solche Defecte unter gewöhnlichen Verhältnissen durch Granulationen schnell zu; setzt man derartige Thiere Phosphordämpfen aus, so entwickelt sich von dieser kleinen circumscripten Stelle her constant eine weitgreifende käsig ossificirende Periostitis mit theilweiser Necrose von vollkommen typischer Art. Durch diesen Versuch ist, meine ich, erwiesen, dass von einer unbedeutenden

Periostverletzung aus, wie sie gelegentlich entstehen mag, eine Phosphorperiostitis in der That zu Stande kommen kann.

Dass die Periostitis am Kiefer mit allen ihren Folgen nicht eine auf Allgemeinwirkung des Phosphors beruhende, sondern durch den örtlichen Zutritt der reizenden Dämpfe bewirkte Affection ist, geht daraus hervor, dass ich bei den zahlreichen über Monate fortgesetzten Fütterungsversuchen mit Phosphor, wo doch die occasionellen traumatischen Ursachen dieselben sein mussten, niemals Gelegenheit hatte, weder an den Kiefern noch an anderen Knochen maligne Periostaffectionen zu beobachten. Ja noch mehr: Legt man im Laufe der Phosphorfütterung in der oben erwähnten Weise am Kiefer das Periost blos, so heilen die Wunden, wofern die Thiere in normaler Luft leben, in derselben Weise schnell zu wie unter gewöhnlichen Verhältnissen.

Demnach scheint es wahrscheinlich, dass die Phosphordämpfe bei directer Berührung einen specifisch reizenden Einfluss auf das Periost ausüben. Wenn dem so ist, so lässt sich unter geeigneten Verhältnissen auch an anderen Knochen etwas Analoges erwarten. Auch dies wird durch den Versuch bestätigt. Legt man an der inneren breiten Fläche der Tibia beim Kaninchen durch Incision und partielle Excision der bedeckenden Weichtheile das Periost in grösserer Ausdehnung frei, und unterhält man diesen Zustand mehrere Wochen dadurch, dass man die zur Verwachsung geneigten Theile immer wieder von Neuem auseinander zerrt, so entsteht unter gewöhnlichen Verhältnissen eine unbedeutende oberflächliche ossificirende Periostitis der Tibia in der Ausdehnung der Wunde, deren Producte übrigens vergänglich sind, nach Vernarbung durch Resorption schnell schwinden. Bringt man gleich behandelte Thiere dagegen unter den Einfluss der Phosphordämpfe, so producirt das intensiv gereizte Periost sehr viel massenhaftere und dabei dichtere ossificirende Lagen auf der Oberfläche; es entsteht eine ungleich beträchtlichere dickere Hyperostose und wunderbar genug eine Hyperostose, deren Knochenmassen einen stabilen Charakter haben, sich Monate nach der Heilung noch unverändert erhalten [1]).

[1]) Vielleicht hängt dies damit zusammen, dass die unter dem Einfluss des Phosphordampfes gebildete Knochensubstanz von vornherein eine sehr viel dichtere, gefässarme fast sklerotische Beschaffenheit hat, während auch bei Kaninchen das gewöhnliche Osteophyt sehr locker, von weiten Gefässräumen durchzogen und daher leichter resorbirbar ist.

Wenn die durch Phosphordämpfe erzeugte künstliche Periostitis an der Tibia nicht den käsigen, ulcerösen Verlauf nimmt wie die am Kiefer, so finde ich dies dadurch erklärlich, dass im ersten Falle die reizende Substanz nicht in so innige Berührung mit dem Periost kommt, wie am Kiefer. An einer Extremität, so sehr auch das Periost freiliegt, streicht die mit den schädlichen Stoffen geschwängerte Atmosphäre immerhin an den wunden Theilen nur vorbei; dieselben sind obendrein durch die immer vorhandene Lage von Secret relativ geschützt, während bei dem Kiefer, durch die Vorgänge sowohl bei der Athmung als bei der Mastication die schädliche Substanz direct mit relativ grosser Vehemenz immer und immer wieder an die gereizte Stelle herangeführt, gewissermaassen in sie hineingepresst wird.

Durch die angeführten Beobachtungen ist es, glaube ich, wahrscheinlich gemacht, dass die Phosphorperiostitis beim Menschen wie beim Thiere, nicht wie man früher gewollt hat [1]), aufzufassen ist als Ausdruck eines constitutionellen Leidens, einer Dyscrasie, sondern als rein örtliche Erkrankung, bedingt durch den local reizenden Einfluss der Phosphordämpfe. Dieselben wirken überall, wo sie mit dem Periost in directen Contact kommen, irritirend auf dasselbe ein; die Irritation hält sich in den Grenzen formativer Vorgänge, es entsteht reine ossificirende Periostitis, wo die Dämpfe relativ wenig concentrirt herankommen; sie wird zugleich eitriger maligner Natur mit allen Folgen dieser Steigerung, wo dieselben wie am Kiefer in grösserer Masse und mit erheblicherer Kraft in das Gewebe eindringen.

Allgemeine Einwirkung des Phosphors auf das Knochensystem.

Gibt man einem Kaninchen, Hunde, Katze oder Huhn ganz minimale Dosen in Pillenform, Dosen die so gering sind, dass sie, wie oben erwähnt, keinerlei Störungen an Magen und Leber hervorrufen [2]), oder lässt man dieselben eine in mässigem Grade mit

[1]) Wie Lorinser sich ausdrückt: Reflex des durch den Phosphor erzeugten Allgemeinleidens auf einzelne Knochen, von Bibra und Geist l. c. S. 249.

[2]) Ich habe neugebornen Kaninchen ohne irgend welchen Schaden Phosphor in angemessener Quantität gegeben mit ausgesprochener Wirkung auf die Knochen, und bei bestem Befinden dieser so empfindlichen Thiere.

Phosphordämpfen geschwängerte Luft einathmen, so findet man bei genauer Untersuchung des Knochensystems nach verhältnissmässig kurzer Zeit[1]) Veränderungen mehr oder weniger bedeutender Art, die sich in verschiedener Weise präsentiren, je nachdem der Versuch an einem wachsenden oder an einem ausgewachsenen Thiere angestellt wird. Am leichtesten zu sehen, und bei grösseren Tnieren fast handgreiflich sind dieselben bei wachsenden Individuen. Zur Erklärung des Folgenden will ich beiläufig bemerken, dass ich bei der Darstellung und Deutung der nachfolgenden Thatsachen in Bezug auf die Theorie des Knochenwachsthums ausgehe von dem Standpunkt, wie er im Wesentlichen gewonnen ist durch die Experimente von John Hunter, Duhamel und Flourens einerseits, die histologischen Untersuchungen von Kölliker, Virchow und Heinrich Müller andererseits. Durch die neuesten Beobachtungen von Hueter, Volkmann, J. Wolff und Ruge erscheint es als wahrscheinlich, dass auch die interstitielle Expansion des Knochengewebes bis zu einem gewissen Grade an dem allgemeinen Wachsthum der Knochen Antheil hat; den extremen Ansichten über das Knochenwachsthum, wie sie Herr Wolff auf Grund der Beobachtungen Herrmann Meyer's über die Architectonik der spongiösen Substanz gewisser Röhrenknochen und deren ebenso überraschenden als schlagenden mechanischen Interpretation Seitens des Prof. Culmann aufgebaut hat, pflichte ich nicht bei [2]).

[1]) Bei schnellwachsenden jungen Kaninchen bereits nach etwa 10 Tagen, bei langsamer erfolgendem Wachsthum nach etwa 3 Wochen deutlich bemerkbar.

[2]) Herr Wolff hat bei der Discussion des betreffenden Vortrages in der Berliner medicin. Gesellschaft an mich die Frage gerichtet, wie ich mir nach der Hunter-Flourens'schen Theorie die Constanz gewisser Structurverhältnisse am Femur erkläre. Ich fühle mich im Augenblick nicht so kurzlebig, dass ich, wie es leider dem verstorbenen Schweigger-Seydel passirte (s. Centralblatt für die med. Wissenschaften 1871. No. 35. S. 559), in dieser Frage ein Malum omen meines herannahenden Todes fühlen sollte; ich hoffe, dass die Parzen mir meinen Lebensfaden noch so lange spinnen werden, dass ich über kurz oder lang bei der Auseinandersetzung gewisser pathologischer Wachsthumsvorgänge an den Knochen auf die Beantwortung dieser Frage ex professo werde eingehen können, die mit der Darstellung der Wirkung des Phosphors auf den Organismus nur in relativ losem Zusammenhange steht.

Unter dem Einfluss der Phosphorfütterung wird an allen den Stellen, wo sich aus Knorpel physiologisch spongiöse Knochensubstanz entwickelt, statt dieser normalen weitmaschigen, viel rothes Markgewebe enthaltenden Knochensubstanz, ein Gewebe erzeugt, dass bei der Betrachtung mit blossem Auge wie die Knochenmasse an der Rinde der Röhrenknochen vollkommen gleichmässig, solide und compact erscheint. Man sieht den Vorgang also an den Epi- und Apophysen der Röhrenknochen, an den Wirbeln inclusive der Schädelwirbel, an den Rippen, an der Scapula, am Becken, an den Fuss- und Handwurzelknochen etc. Am instructivsten erscheint der Längsschnitt eines grösseren Röhrenknochens; namentlich an dem in der Abbildung (Taf. I. Fig. 2) wiedergegebenen Humerus eines Kalbes, das mir durch die Liberalität des Directors der hiesigen Thierarzneischule Herrn Geheimraths Gerlach, zu seinem durch 8 Wochen fortgesetzten Fütterungsversuche zur Disposition gestellt wurde. Man sieht hier von dem Intermediärknorpel der oberen Epiphyse nach unten hin sich erstreckend eine sehr hohe, von dem unteren Intermediärknorpel nach oben gehend, am Kopfe, dem Tuberculum maius, und an der unteren Epiphyse überall im ganzen Umfange an der Knorpelknochengrenze eine schmale Zone eines anscheinend vollkommen compacten Knochengewebes, dessen Fremdartigkeit verglichen mit den normalen Verhältnissen (Taf. I. Fig. 1) sofort in die Augen springt (vergleiche hierzu die Abbildungen von den Kaninchenknochen Taf. II. Fig. 4, 5, 6, 7). Die Schichten entsprechen in ihrer Höhe ungefähr dem, was unter normalen Verhältnissen in Form von gewöhnlicher Spongiosa vom Knorpel aus entwickelt worden wäre. Die vor Beginn der Fütterung bereits gebildete spongiöse Knochenmasse bleibt vollkommen unverändert. Die absolute Höhe der entwickelten, um kurz zu sprechen, Phosphorschicht ist an den beiden Epiphysen je eines Röhrenknochens nicht gleich; sie ist verschieden je nach der Wachsthumsenergie der beiden Intermediärknorpel, wie ich dies für normale und pathologische Vorgänge bei Rachitis, Syphilis etc. [1]) nachgewiesen habe. So, um ein Beispiel anzuführen, ist die Phosphorschicht ziemlich gleich hoch an beiden Enden der Tibia, am unteren Ende des Radius und der Ulna ist sie sehr hoch, an der oberen Epiphyse dieser Knochen sehr unbedeutend; bei dem

[1]) Dieses Archiv Bd. L. S. 321.

Humerus ist die obere Epiphyse mehr betheiligt, die untere tritt zurück etc. etc.

Die Substanz der Phosphorschicht zeigt sich bei mikroskopischer Untersuchung als wirklicher wohl gebildeter Knochen (Taf. III. Fig. 2); die grossen Markräume sind reducirt bis zur gewöhnlichen Weite der Haversischen Kanäle der compacten Knochensubstanz, um dieselben eine Andeutung von lamellärer Schichtung des Gewebes. Der Entwickelungsmodus aus dem Knorpel ist derselbe wie gewöhnlich, nur mit dem Unterschiede, dass der bei weitem grösste Theil der proliferirten Knorpelzellen nicht in Markzellen, sondern in Knochenkörperchen umgewandelt wird, die ihrerseits das gewöhnliche Quantum Intercellularsubstanz abscheiden.

Setzt man die Fütterung mit Phosphor weiter fort, so wird von dem Intermediärknorpel an den Röhrenknochen immer weiter verdichtete Knochenmasse apponirt, während die vorhandene, vor der Fütterung gebildete spongiöse Substanz nach dem physiologischen Gesetz immer mehr eingeschmolzen und zur Bildung der Markhöhle aufgezehrt wird. So sieht man in einer gewissen Zeit, die je nach der Wachsthumsschnelligkeit verschieden ist, die gesammte normale spongiöse Knochensubstanz an den Enden der Diaphysen ersetzt durch die compacte, solide Knochenmasse.

Geht die Fütterung jetzt noch weiter, so unterliegt auch die abweichend gebildete Knochensubstanz dem physiologischen Gesetz der Einschmelzung zur Markhöhle: Die ältesten am meisten nach dem Centrum vorgeschobenen Lagen werden wieder rareficirt und schliesslich in rothes Markgewebe umgewandelt. Man kann also auf diesem Wege wenigstens beim Kaninchen und beim Hunde eine vollkommene Solidität der Röhrenknochen, eine Obstruction der Markhöhle durch compacte Knochenmasse nicht erreichen.

Richtet man die Phosphorfütterung mit Intervallen der Abstinenz ein, so finden sich vom Intermediärknorpel ausgehend abwechselnde Schichten verdichteter compacter und gewöhnlicher weitmaschiger Substanz [1]).

Erreicht das Versuchsthier innerhalb der continuirlichen Fütterungszeit das Ende des epiphysären Längenwachsthums, so erhält

[1]) Auf diese für die Theorie des Knochenwachsthums wichtigen Versuche komme ich bei einer späteren Besprechung derselben in extenso zurück.

sich zunächst die gebildete, verdichtete Substanz an Stelle der maschigen; ob dieselbe nach längerer Zeit noch wieder rareficirt wird, steht dahin.

Im Prinzip gleich, obgleich nicht so leicht erkennbar, ist die Modification der periostealen das Dickenwachsthum hauptsächlich liefernden Appositionsvorgänge. Dem blossen Auge erscheint der in der Zeit der Phosphorfütterung vom Periost her entwickelte Knochen dem gewöhnlichen ziemlich gleich; das Mikroskop weist jedoch nach, dass eine auf Kosten der Gefässräume der Haversischen Kanäle verdichtete Knochenmasse angelagert wird. Erstreckt sich übrigens die Fütterung über eine beträchtlichere Zeit, namentlich mit relativ starken Dosen, so wird, wie es scheint, auch die vor der Fütterung bereits gebildete Rindensubstanz der Röhrenknochen in ähnlicher Weise secundär sklerosirt, wie die während der Zeit seiner Einwirkung neu gebildete. Durch lange fortgesetzte Anwendung grosser Dosen gelangt man so zu einer ziemlich beträchtlichen Verengerung der Haversischen Kanäle in toto, nie jedoch, soweit ich gesehen, zum vollkommenen Verschluss derselben. Kaum ist es nöthig zu erwähnen, dass ein ähnliches Verhältniss stattfindet bei dem Wachsthum der platten Knochen vom Periost und von dem histologischen Aequivalent desselben, der Nahtsubstanz aus.

Zwei schwierige Fragen stellen sich hier dem Beobachter: Erstens, welches ist das Endresultat einer frühzeitig, vielleicht von Geburt an begonnenen und durch lange Zeit hindurch eventuell bis zum Schluss des Wachsthums fortgesetzten Fütterung? Erreicht der im Ganzen jedenfalls aus verdichteter Knochensubstanz bestehende Knochen die normale Länge und Dicke, die ihm unter gewöhnlichen Verhältnissen prädestinirt war, oder wird er länger oder kürzer resp. dicker oder dünner? Zweitens: wird das Wachsthum, abgesehen von der grösseren Dichtigkeit innerhalb derselben räumlichen Entwickelung, im Ganzen beschleunigt oder verlangsamt d. h. innerhalb der gleichen Zeit im Verhältniss zum normalen mehr oder weniger in der Länge und in der Dicke abgelagert?

Die Lösung beider Fragen ist mit ausserordentlich grossen, fast unüberwindlichen Schwierigkeiten verknüpft. Da ein idealer Maassstab für das jedem Knochen vorgeschriebene Wachsthum nicht existirt und man es einem Knochen leider nicht ansehen kann, wie lang und wie dick er physiologisch zu werden, wie schnell

zu wachsen er bestimmt ist, so ist man im Einzelfalle auf Vergleiche mit anderen Individuen angewiesen. Nun sind aber bei den gewöhnlichen Versuchsthieren grade so wie beim Menschen, ganz abgesehen von pathologischen etwa einwirkenden Umständen, die Schwankungen der physiologischen Breite bei den einzelnen Racen, den verschiedenen Familien, ja innerhalb derselben Familie bei den einzelnen Individuen, so erhebliche, dass vergleichende Einzelbeobachtungen nur mit äusserster Vorsicht aufzunehmen, die Resultate von grösseren Beobachtungsreihen nur dann als einigermaassen beweiskräftig zu verwerthen sind, wenn die Reihen in der That ein wirklich bedeutendes Material umfassen und die Mittelwerthe mit möglichster Circumspection angestellter Einzelbeobachtungen eine gewisse Constanz erreichen. Man müsste grosse Heerden z. B. von Gänsen nehmen und die Hälfte der Thiere mit kleinen Gaben Phosphor bald von der Geburt bis zur Vollendung des Wachsthums füttern, die andere Hälfte unter gewöhnlichen Verhältnissen aufwachsen lassen. Dann müsste ein Vergleich der Mittelwerthe wohl ein endgültiges Urtheil darüber zulassen, ob in der That ein Mehr im Ganzen erreicht wird, d. h. ob die Knochen schliesslich absolut länger und dicker werden, oder ob innerhalb einer gewissen Zeit ein Plus producirt wird, d. h. ob die Knochen schneller wachsen.

Ich habe es versucht, Experimente in kleinerem Maassstabe nach dieser Richtung hin anzustellen. Ich nahm bei Hunden und bei Kaninchen von an Zahl bedeutenderen Würfen, nachdem die Thiere ein gewisses Alter erreicht hatten, so dass sich zukünftige beträchtlichere Individualitätsverschiedenheiten, wenigstens in der Anlage bereits offenbaren mussten, eine grössere Anzahl. Die eine Hälfte derselben bekam kleine Dosen Phosphor, die andere wuchs unter sonst übrigens gleichen Aussenverhältnissen ohne dieselben auf. Ueber diesen Versuchen hat leider ein gewisser Unstern gewaltet, in keinem konnte der Vergleich bis zu Ende durchgeführt werden. Durch Zufall, der an sich eigenthümlich genug ist, gingen fast regelmässig diejenigen Thiere, denen das Mittel nicht gereicht wurde, an allerlei intercurrenten Krankheiten zu Grunde. Ich kann daher keinerlei auf exacte Messungen gegründete Resultate angeben, nur von einem Eindruck kann ich sprechen, den die vergleichende Beobachtung der Entwickelung der betreffenden Thier-

reihen machte. Mir ebenso, wie unbetheiligten mit der Pflege der Thiere betrauten Individuen schien es, ich sage ausdrücklich schien es, als ob die mit Phosphor behandelten Thiere im Grossen und Ganzen sich kräftiger entwickelten, als ob das Knochensystem und mit ihm die Musculatur ein erheblicheres Wachsthum darböten. Danach möchte es scheinen, als ob in der That das Wachsthum in der Zeit beschleunigt wird; ob schliesslich ein absolut höheres Maass erreicht wird, bleibt zweifelhaft.

Die theoretische Frage, ob man durch consequenten Gebrauch des Phosphors, vielleicht in diätetischer Form mit der Nahrung, von Jugend an und vielleicht durch Generationen hindurch fortgesetzt Riesenformen erzeugen kann, oder ob man durch prämature Consumption des Epiphysenknorpels, die vielleicht in Folge der temporären Ueberproduction eintritt, zur Entwickelung von Zwergformen gelangen kann, muss vorläufig unentschieden bleiben.

Für die Längenentwickelung des Knochens muss ich mich im Augenblick mit diesen nicht über den Zweifel erhabenen Beobachtungen begnügen: etwas Sichreres lässt sich über das Dickenwachsthum sagen. Vergleicht man Röhrenknochen von wachsenden Thieren, die Monate lang Phosphor bekommen, mit gleich langen normaler Thiere, so zeigt sich bei gleichem Umfange eine grössere Dicke der Knochenschale der Diaphyse auf Kosten der Weite der Markhöhle. Es scheint also, dass unter dem Einfluss der Phosphorfütterung eine nicht so vollständige Resorption der inneren Schichten stattfindet wie normal. Es bleibt ein gewisses Quantum der am meisten central gelegenen, die Markhöhle unmittelbar begrenzenden compacten Knochensubstanz stehen, statt in weiches Markgewebe umgewandelt zu werden, so dass dadurch der Raum der Markhöhle enger, der Markcylinder dünner, die Knochenschale dicker wird. In gleicher Weise erscheinen die platten Knochen am Schädel im Verhältniss zu ihrem Umfange dicker.

Gibt man Phosphor in kleinen Dosen den Thieren, nachdem das Wachsthum der Knochen vollendet ist, so wird das spongiöse Gewebe an den Epiphysen, den Wirbeln etc. wohl etwas dichter, die Knochenbälkchen und Plättchen wohl etwas breiter und dicker, ohne dass es jedoch je zu einer auch nur annähernden Sklerose der Spongiosa käme, wie wir sie an den neu angesetzten Lagen bei wachsenden Thieren beobachtet haben. Auch die compacte Sub-

stanz, sowohl der langen als auch der platten Knochen, wird durch Verengerung der Gefässkanäle dichter. Wie das in den Maschen der Spongiosa und das im Umfange der Gefässe in den Haversischen Kanälen befindliche Markgewebe, theilweise in Knochen übergeht, so geht auch in Folge andauernder Fütterung mit grossen Gaben Phosphor ein Theil des die grossen Markhöhlen ausfüllenden Markgewebes den ossificatorischen Prozess ein; und zwar sind dies die peripherischen Lagen, die verknöchern, so dass bei gleichbleibendem Umfange der Knochen die Markhöhle enger, die compacte Rinde durch innen angelagerte neue Schichten dicker wird. Es hat dieser Vorgang nichts Auffallendes, nachdem durch viele ältere Beobachtungen aus der Pathologie und in neuester Zeit durch die gelungenen Transplantationsversuche die Ossificationsfähigkeit des rothen Markes auch für normale Verhältnisse nachgewiesen ist. Diese nachträgliche Ossification desselben bei erwachsenen Thieren, die bei Kaninchen wenigstens ein gewisses geringes Maass nicht überschreitet, geschieht in einem sehr in die Augen fallenden und wirklich überraschenden Maasse bei Hühnern. Hier gelingt es durch über Monate fortgesetzte Fütterung schliesslich eine factische Verschliessung der ursprünglichen Markhöhle durch wirkliche Knochensubstanz zu erreichen, einen wirklich soliden Knochen zu bilden, der fortan auf den Namen Röhrenknochen nur mehr historisch Anspruch hat [1]. Interessant ist es hier zu bemerken, dass dieser Prozess der totalen Obstruction an den verschiedenen Röhrenknochen nicht in derselben Zeit abläuft. Zu einer Zeit, wo die Tibia schon vollkommen solide ist, existirt noch ein Rudiment der Markhöhle im Femur, eine relativ weite, obgleich absolut bereits beträchtlich verengerte am Humerus. Die Reihenfolge ist hier: Die Fusswurzelknochen, Tibia, Vorderarmknochen, Femur, Humerus. Hypertrophirt die Musculatur der Extremität nicht im Verhältniss zu der wachsenden Schwere der Knochen, so bekommt der Gang der Thiere etwas sehr Eigenthümliches: er wird unbeholfen, schwerfällig, aus der leicht schreitenden Bewegung wird eine mehr plump tappende; wollen die Thiere schneller vorwärts, so springen sie mehr in ziemlich plumper Weise.

[1]) Zugleich bilden sich regelmässig bei Hühnern ossificirende Auflagerungsschichten aussen auf der Oberfläche der Knochen. Man erreicht dasselbe am sichersten, wenn die Thiere zugleich kalkfreies Futter bekommen.

Es ist wie ein laienhafter Beobachter sich ausdrückte, als hätten sie Blei an den Füssen.

Um zu erfahren, ob in Folge der Phosphorfütterung eine Veränderung in der chemischen Zusammensetzung eintritt, sind von Herrn Cand. med. Gad einige Analysen von normalen Knochen und solcher von Thieren, denen Phosphor gegeben worden ist, gemacht worden, von denen ich eine Anzahl beifüge.

	CO_2	PO_5	Anorgan. Substanz.	Organ. Substanz.
I. Normaler Hund, Radius	4,08	28,51	72,90	27,10
II. Normaler Hund, Humerus	3,67	28,50	70,27	29,73
III. Normaler Hund, Humerus	3,47	28,70	70,98	29,02
IV. Hund, Femur, Phosphor 25. Mai bis 30. Spt. 1871	3,47	28,44	69,73	30,27
V. Hund, Femur, Phosphor 16. Juli bis 6. Oct. 1871	4,23	28,41	71,43	28,57
VI. Normales Kalb, Femur, compacte Substanz .	3,67	29,35	72,73	27,27
VII. Kalb, Femur, comp. Subst., Phosphor 8 Wochen	4,01	29,38	73,52	26,48
VIII. Phosphorkalb, dichteste Schicht der Spongiosa	3,18	30,77	74,11	25,89
IX. Phosphorkalb, losere Schicht der Spongiosa .	3,22	30,06	72,65	27,35

Die Betrachtung der Analysen ergibt, dass die Zusammensetzung der Knochen von mit Phosphor gefütterten Thieren nicht wesentlich abweicht von der der normalen, weder in Bezug auf das Verhältniss der anorganischen zur organischen Substanz, noch etwa durch ein Ueberwiegen der phosphorsauren Salze. Besonders wichtig ist der Vergleich der Analyse VII und VIII: die von dem Gewöhnlichen anscheinend so verschiedene Phosphorschicht weicht in ihrer chemischen Zusammensetzung nicht von normaler Spongiosa ab.

Nachdem auf diese Weise nachgewiesen war, welchen tief eingreifenden Einfluss der Phosphor auf das normale Knochenwachsthum und noch später auf den ausgewachsenen Knochen beim Thier [1]) ausübe, lag es nahe, die Aufmerksamkeit darauf zu richten, ob und wie eventuell die Vorgänge bei der pathologischen Osteogenese durch die Mitwirkung dieser Substanz modificirt würden. Es waren hier in's Auge zu fassen zunächst die auf wahrscheinlich constitutioneller Grundlage beruhenden Störungen der allgemeinen Knochenentwickelung bei Osteomalacie und Rachitis, in zweiter Linie

[1]) Ich bin in der Lage gewesen, die vollkommene Analogie der Vorgänge beim Menschen, wenn auch nur in den Anfängen, constatiren zu können, an einem Kinde, das an chronischer Bronchopneumonie und allgemeiner Scrophulose leidend zur Section kam, nachdem es wegen schwächlicher Entwickelung des Knochensystems 2½ Monate kleine Dosen von Phosphor bekommen hatte.

die an eine gewisse Oertlichkeit gebundenen Anomalien der osteoplastischen Prozesse, wie bei Caries, Fracturen, subperiostealen Resectionen und Periosttransplantationen.

In Bezug auf die Osteomalacie kann ich aus Mangel an Material zu Versuchen, da in unseren Gegenden diese Krankheit bei Hausthieren kaum vorkommt, nichts aussagen; vielleicht dürften in Zukunft Versuche mit dem Mittel gemacht werden an denjenigen Orten, wo wie z. B. in gewissen Theilen von Bayern und Holland die Osteomalacie eine endemische Krankheit der Rinder ist, um so mehr als man der Krankheit bis dahin vollkommen rathlos gegenüber steht und nicht umhin kann ihre grosse national-ökonomische Bedeutung für die betreffenden Landstrecken anzuerkennen.

Wenn für Beobachtungen über Osteomalacie Berlin kaum der Ort sein dürfte, so strömt hier eine um so ergiebigere Quelle für jeden, der Studien über Rachitis und mit derselben zusammenhängende Vorgänge zu machen wünscht.

Kaum ist wohl irgend wo anders diese Krankheit mehr verbreitet, als unter den die Bevölkerung der Kinderspitäler liefernden Sprösslingen des berliner Proletariats. Wenn hier die Beobachtung eben so leicht, wie das Material reichlich wäre, so müsste man schnell zur Entscheidung gelangen. Indessen sind die Schwierigkeiten der Observation hier in der That nicht geringe. Um das Maass derselben nur einigermaassen anzudeuten, will ich mich eines Bildes bedienen. Es ist gewiss nicht leicht die Wellensysteme zu studiren, die ein in ein stehendes Wasser mit spiegelglatter Oberfläche geworfener Stein in demselben hervorruft; wer jedoch möchte es wagen, den Wellengang zu analysiren, wenn derselbe Steinwurf dasselbe nun aber von einem Strudel, einem Wirbel, einem Orkan wildbewegte Wasser trifft, deren mechanische Gesetze wir nicht kennen? Schon das normale Knochenwachsthum bietet so verwickelte Verhältnisse, dass trotz sehr ausgedehnter Untersuchungen zahlreicher bewährter Forscher mit Messer, Säge und Mikroskop noch nicht in allen Punkten Einigung erreicht ist. Um so weniger darf derjenige die Schwierigkeiten seiner Aufgabe unterschätzen, der es unternimmt in dem bunten Chaos von Linien, wie sie gerade bei der Rachitis erscheinen, in dem Wirrwarr von Knorpel und Knochen, osteoidem und rothem Markgewebe, verkalktem Knorpel und Bindegewebe dem rothen Faden nachzugehen, den ein an sich

auch noch so mächtiger therapeutischer Einfluss hineinzeichnet. Dazu kommt, dass, da die Rachitis ja spontan heilbar, bei der Beurtheilung der durch den Phosphor vielleicht modificirten rachitischen Vorgänge auch diese Möglichkeit ihre Berücksichtigung finden muss. Man sieht: Schwierigkeiten in Hülle und Fülle, wenigstens für den exacten anatomischen Nachweis, so gross, dass ich für meine Person, nachdem ich eine gewisse Zahl von rachitischen Knochen untersucht habe, auf deren Entwickelung der Phosphor allerdings nur kurze Zeit mit eingewirkt hatte, mich für jetzt für völlig ausser Stande halte über die Sache ein Urtheil zu fällen und die Lösung der Frage über den Einfluss des Phosphors auf die Rachitis der Zukunft anheim geben muss.

Ueber die Wirkungen des Phosphors auf cariöse Prozesse fehlt es mir vollständig an Beobachtungen.

Dagegen kann ich ein um so sichreres gegründetes Urtheil abgeben über die durch das Mittel hervorgebrachte Modification der Knochenentwickelung bei Fracturen, subperiostealen Resectionen und Periosttransplantationen, die ja sämmtlich der Experimentation leicht zugänglich sind. Für alle diese Fälle kann ich das Resultat zahlreicher Versuche kurz dahin zusammenfassen, dass das traumatisch gereizte Periost unter dem Einfluss des Phosphors reichlichere und dichtere, solidere Knochensubstanz producirt; namentlich bei Fracturen erreicht der Callus eine vollständig elfenbeinerne Beschaffenheit. Auch hier möchte ich bei der Schwierigkeit ganz exacter Vergleiche die Frage nicht endgültig entscheiden, ob auch zeitlich die Knochenneubildung beschleunigt wird; immerhin bekam ich namentlich bei Resectionen den Eindruck, dass die Entwickelung des neuen Gewebes bei Phosphorwirkung erheblich schneller geschah, als unter gewöhnlichen Verhältnissen [1].

Theorie der chronischen Phosphorwirkung.

Schon frühzeitig haben die Forscher, die sich mit dem Studium der Symptomatologie und der anatomischen Veränderungen bei der acuten Phosphorintoxication beschäftigt haben, die Frage sich vor-

[1] Beispielsweise anführen will ich, dass bei einem Kaninchen, dem ein Drittel der Tibia subperiosteal resecirt war, in fünf Wochen, bei einem Hunde, dem über die Hälfte des Radius mit Schonung des Periostes, in sieben Wochen eine totale Regeneration stattgefunden hat.

gelegt, welches ist in letzter Instanz derjenige Stoff, der die so deletäre Wirkung auf die Organe ausübt. Nach zahlreichen zu diesem Zweck angestellten mehr oder weniger beweiskräftigen Experimenten und der lange Zeit hin und her geführten Discussion darüber stellt sich nach der lichtvollen kritischen Auseinandersetzung von Husemann [1]) als das wahrscheinlichste heraus, dass wir es wahrscheinlich bei der sogenannten Phosphorvergiftung mit sehr complexen Vorgängen zu thun haben; es kommen in Betracht, aber wahrscheinlich nur in untergeordnetem Maasse die Oxydationsproducte des Phosphors, die sich bereits im Magen und Darm und zum Theil innerhalb des Blutes bilden, die phosphorige und die Phosphorsäure, hauptsächlich beruht die Wirkung jedoch auf dem in Dampfform im Blut und in den Organen befindlichen Phosphor und vielleicht auf dem in geringer Menge im Blute gelösten Phosphorwasserstoff; zur Bildung des letzteren aus dem in den Magen eingeführten Phosphor sind nach den Untersuchungen von Dybkowsky im Darm die geeigneten Verhältnisse gegeben.

Stellen sich der Entscheidung dieser theoretischen Frage schon bei der acuten Intoxication so erhebliche Schwierigkeiten entgegen, wie es die so ausgedehnte über diese Sache vorhandene Literatur und die so überaus zahlreichen Versuche zeigen, so dürfte die Erledigung derselben für die chronische Phosphorvergiftung für den Augenblick fast unlösbar erscheinen. Bei der Einführung des Phosphors in den Magen, der im Moment wenigstens allein bekannten Methode der Application, die sich längere Zeit ohne grössere störende Inconvenienzen durchführen lässt, bilden sich, abgesehen von der Lösung des Phosphors in Dampfform, jedenfalls eine ganze Reihe von verschiedenen Verbindungen, phosphorige Säure, Phosphorsäure, Phosphorwasserstoff, phosphorige und phosphorsaure Salze etc., die wir wahrscheinlich nicht einmal alle kennen, geschweige, dass wir ihre Umsetzungen und Wirkungen nach der Resorption isolirt zu verfolgen in der Lage wären; eine Methode andererseits, die in Frage kommenden Stoffe durch lange Zeit fortgesetzt direct und rein in's Blut zu injiciren, kennen wir vorläufig nicht [2]). Ohne

[1]) Cfr. Husemann l. c. S. 144.
[2]) Ich habe subcutane Injectionen der verschiedenen Verbindungen versucht; bei Kaninchen kommt es sofort zur Bildung käsiger Heerde, beim Hunde zu

daher die Beantwortung der Frage im rein theoretischen Sinne irgend wie zu präjudiciren, formuliren wir dieselbe, glaube ich, zweckmässiger und vom praktischen Standpunkte aus genügend in der Weise: Welche der genannten Verbindungen des Phosphors ist es, die in den Magen längere Zeit eingeführt die oben auseinandergesetzten Wirkungen auf den Magen, die Leber und das gesammte Knochensystem ausübt, ist es der Phosphor in Substanz, ist es die phosphorige Säure, die Phosphorsäure oder der Phosphorwasserstoff. Der letztgenannte Körper wird bekanntlich wahrscheinlich schon im Magen und Darmkanal, jedenfalls unmittelbar nach seiner Aufnahme in's Blut zu phosphoriger resp. Phosphorsäure oxydirt und es reduciren sich demgemäss die in Frage kommenden Stoffe auf die phosphorige Säure, die Phosphorsäure und den Phosphor in Substanz, dessen Resorptionsfähigkeit als solcher ja hinlänglich nachgewiesen ist [1]).

Gibt man Kaninchen längere Zeit hindurch grössere Dosen phosphoriger, oder Phosphorsäure, Dosen, die ein sehr Vielfaches der stärksten von mir angewendeten Phosphorquantitäten betragen, so wird namentlich durch die Phosphorsäure, in etwas geringerem Grade durch die phosphorige eine ziemlich heftige Reizung der Schleimhaut des Digestionstractus angeregt; dieselbe ist aber wesentlich secretorischer Natur, die Drüsen schwellen an, die zelligen Elemente derselben vermehren sich, es entstehen mehr oder weniger profuse Diarrhöen. Unbetheiligt bleibt jedoch das interstitielle Gewebe, es tritt auch bei sehr langem Gebrauch beträchtlicher Dosen

Eiterungen mit allen ihren störenden Folgen, so dass ich diese Methode bald aufzugeben gezwungen wurde.

[1]) Beiläufig will ich bemerken, dass ich zahlreiche und lange Zeit fortgesetzte Fütterungs-Versuche sowohl mit amorphem Phosphor als auch mit phosphorsaurem Kalk gemacht habe. Beide Stoffe werden von Kaninchen ohne den geringsten Schaden in beliebig grossen Dosen ertragen, aber eben auch ohne jeden Erfolg. Sie gehen anscheinend unverändert durch den Darmkanal hindurch, ohne auch nur die geringste Wirkung auf Magen, Leber oder den Knochenapparat zu äussern. Wenn ich daher für die beiden Substanzen eine wirkliche Reizwirkung auf das Knochengewebe nicht zugeben kann, so halte ich es doch immerhin für indicirt bei Störungen des Knochenwachsthums, Fracturen etc., den phosphorsauren Kalk in angemessenen Quantitäten dem Organismus zuzuführen, um demselben namentlich das nothwendige Alkali in hinreichender Menge zur Disposition zu stellen.

nicht die beschriebene indurative Verdickung der Magenschleimhaut ein. Veränderungen an der Leber habe ich danach niemals beobachtet, weder die Drüsenelemente noch das interstitielle Gewebe wird je betheiligt. Daraus folgt, dass für die Wirkung auf den Magen und die Leber, wie sie in der dargestellten Weise namentlich nach grösseren Dosen von Phosphor hervortritt, der Phosphor als solcher wesentlich anzuschuldigen ist.

Für den Einfluss auf das Knochensystem liegt die Sache etwas anders. Es ist hier nicht zu verkennen, dass relativ kleine Dosen von phosphoriger und von Phosphorsäure ohne erheblichen Effect bleiben, ganz grosse Gaben, die das 800—1000fache der von mir angewendeten Phosphordosen betragen, in der That eine Verdichtung der in der Zeit der Fütterung bei wachsenden Thieren neu entwickelten Knochensubstanz zur Folge haben. Vergleicht man jedoch die relativen Quantitäten der phosphorigen und der Phosphorsäure einerseits, des Phosphors andererseits, so kann keine Rede davon sein, die eclatante Knochenwirkung ganz minimaler Dosen des letzteren auf die aus demselben gebildeten Oxydationsproducte zurückzuführen. Dosen dieser Oxydationsproducte, die ihrem Atomgewicht nach der angewendeten wirksamen Phosphorquantität entsprechen würden, haben eben so gut wie gar keine Wirkung auf das Knochengewebe. Wenn daher auch principiell einzuräumen ist, dass die phosphorige eben so wie die Phosphorsäure einen gewissen, übrigens geringen befördernden Einfluss auf die Knochenbildung hat, so kann doch darüber kein Zweifel sein, dass bei der so überaus intensiven Einwirkung ganz minimaler Mengen von Phosphor die Hauptsache auf den Phosphor als solchen kommt.

Eine weitere Frage wirft sich für die Deutung der Verhältnisse am Knochensystem auf: Ist es ein directer formativer Reiz specifischer Art, den der im Blute wahrscheinlich in Dampfform circulirende Phosphor auf die osteogenen Gewebe ausübt, oder ist die so abundante Knochenentwickelung mehr auf indirectem Wege durch seine Zufuhr veranlasst. Um das, was ich unter dem indirecten Wege verstehe, klar zu machen, will ich eine analoge Thatsache aus der Pathologie anführen. Wenn in Folge der Entwickelung zahlreicher weicher, die harte Knochensubstanz verdrängender Geschwülste im Knochensystem eine grosse Quantität anorganischer Salze resorbirt werden und im Blute circuliren, so entledigt sich die Blutmasse

des unbequemen Ueberschusses derselben dadurch, dass sie dieselben in anderen Geweben vielleicht nur temporär deponirt, so in den Lungen, dem Magen und an einem dritten nicht sehr zweckmässig gewählten Orte, den Nieren; es entstehen so die sog. Kalkmetastasen dieser Organe [1]). Demnach ist die Vorstellung gewiss zulässig, dass etwas Aehnliches geschehen könnte, wenn durch andauernde Zufuhr von Phosphor in Folge der Oxydation desselben, die phosphorsauren Salze im Blute soweit vermehrt werden, dass die Nieren- resp. Darmsecretion zur Ausscheidung des Ueberflusses nicht mehr ausreichen. Man könnte sich denken, dass die allgemeine Oekonomie, statt sie in mehr oder weniger unentbehrlichen Organen zu deponiren, die Bildung eines neuen Gewebes in der nöthigen Quantität anregt, in dem die überflüssigen und lästigen Stoffe in ebenso unschädlicher als bequemer Weise aufgespeichert würden; das wäre dann das massenhaft neu producirte Knochengewebe und der ganze Vorgang der indirecte Weg, den ich meine.

Diese Auffassung, die, so weit ich sehe, nichts Unzulässiges hat, ist jedoch wahrscheinlich nicht richtig aus folgenden Gründen: Bei jungen Kalbsknochen erhalten sich mehr als bei anderen Säugethieren, die aussen am Periost neu abgelagerten Schichten verhältnissmässig lange weich, osteoid; tritt eine Ueberladung des Blutes mit phosphorsauren Salzen ein, so sollte man meinen, der Organismus sollte sich beeilen, dieselben in dem dazu geeigneten fertigen Gewebe zu deponiren. Das ist aber nicht der Fall. Der Vergleich der Knochen meines mit Phosphor gefütterten Kalbes mit denen normaler Thiere lehrt, dass eher ein Mehr von neuen Schichten sich im weichen Zustande eine gewisse Zeit lang erhält.

Es liesse sich ferner, wenn man die letztere Ansicht festhält, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit erwarten, dass nach längerer Phosphorfütterung sowohl die vorher gebildeten, als auch namentlich die unter dem Einfluss derselben entwickelten Knochentheile, erstere durch secundäre Vorgänge, letztere in Folge einer Modification der Bildung selbst einen grösseren Gehalt an anorganischen Bestandtheilen enthielten, dass gegenüber der Norm eine Abweichung der quantitativen Zusammensetzung zu Gunsten der anorganischen Substanz stattfände. Die chemischen Analysen ergeben, dass dem nicht so ist, dass, abgesehen von gewissen geringen Schwankungen,

[1]) Virchow, Cellularpathologie. 4. Aufl. S. 252.

die nicht immer zu Gunsten der anorganischen Substanz sind, die Zusammensetzung der Phosphorknochen nach dieser Richtung eine normale ist.

Endlich das Hauptargument gegen die Theorie der auf indirectem Wege erfolgenden Knochenerzeugung ist folgendes: Verhindert man während der Phosphorfütterung auf künstlichem Wege das thatsächliche Zustandekommen einer Ueberladung des Blutes mit phosphorsauren Salzen, ja setzt man den Gehalt des Blutes an diesen Theilen unter die Norm herab, so tritt doch trotzdem eine Ueberproduction nicht von Knochen, wohl aber von seinem histologischen Aequivalent, von osteoidem Gewebe ein. Ich habe zu diesem Zweck Monate hindurch jungen wachsenden Hühnern ausgewaschenes Futter und destillirtes Wasser gegeben; bekanntlich genügt diese äusserst herabgesetzte Zufuhr von anorganischen Massen nach den Untersuchungen von Chossat, um das feste Knochengewebe in weiches zu verwandeln, die Knochen dünn, weich, brüchig zu machen. Verbindet man mit diesem Regime zugleich die Phosphorfütterung, so entwickelt sich an den Epiphysen in sehr evidenter Weise dieselbe abnorm dichte Knochensubstanz, wie sie früher beschrieben, nur mit dem Unterschiede, dass es nicht wirklich harter Knochen, sondern ungemein dichtes osteoides Gewebe ist. Macht man Fracturen, so entsteht ebenso ein überaus reichlicher dichter Callus, aber wieder nicht von harter wirklich knöcherner Beschaffenheit, sondern von osteoider und zum Theil knorpeliger Natur. Bei dem unter diesen Verhältnissen vorhandenen wirklichen Mangel an anorganischen Salzen ist, meine ich, der Beweis geliefert, dass nicht ihr Ueberschuss im Blute es sein kann, der den Organismus zur Production des massenhaften Knochengewebes zwingt, sondern es muss zusammengehalten mit den früher erwähnten Thatsachen der Phosphor selbst als diejenige Substanz erscheinen, die einen specifischen formativen Reiz auf die osteogenen Gewebe ausübt.

Aeusserst interessant ist es, dass unter dem gleichzeitigen Einfluss der Phosphorfütterung und der Entziehung anorganischer Substanzen, namentlich des Kalkes, der Wachsthumsmodus der Knochen eine Aenderung erfährt, die auf das vollkommenste dem entspricht, was wir beim Menschen als Rachitis zu bezeichnen gewöhnt sind. (Taf. III. Fig. 3 u. 4). Man sieht bei einem Vergleich mit dem da-

neben stehenden normalen Knochen an dem als Beispiel gewählten oberen Ende der Tibia [1]) eines jungen Huhnes die ausserordentlich hohe von zahlreichen weiten Markräumen durchzogene gallertig, durchscheinende gewucherte Knorpelmasse; in sie greift sehr unregelmässig in wellig-hügeligen Linien ein die Zone der Kalkinfiltration, die übrigens an sich sehr unvollkommen ist. An der Stelle, wo sich ausgebildete, weitmaschige spongiöse Knochensubstanz bilden sollte, existirt ein ganz ungewöhnlich dichtes osteoides Gewebe; die mikroskopische Untersuchung weist dann noch des Genaueren nach, wie alle diese Vorgänge auf das bunteste durch einander gehen, kurz wir haben die Rachitis, wie sie im Buche steht. Die Verhältnisse, unter denen diese artificielle Rachitis entsteht, ist eine nicht unwillkommene Bestätigung für die Theorie, welche eine genaue Beobachtung des Prozesses bereits ergeben hatte, dass nehmlich die Rachitis bedingt wird durch zwei Factoren: einmal eine unzureichende Quantität von anorganischen Salzen im Blute, sei es, dass dieselben in unzureichender Menge aufgenommen oder excessiv ausgeschieden werden, und andererseits durch einen constitutionellen auf die osteogenen Gewebe einwirkenden Reiz.

Ziehen wir die Summe aus den bis hierher erwähnten Einzelerfahrungen, so lässt sich für die chronische Wirkung des Phosphors auf den Organismus folgendes Gesammtbild entwerfen. Der Phosphor wirkt in kleinsten Dosen wahrscheinlich gelöst im Blute circulirend auf die osteogenen Gewebe als ein specifischer formativer Reiz; örtlich in Form von Dämpfen auf das freiliegende Periost geleitet ruft er in mässiger Concentration ossificirende Periostitis hervor. Wirken die Dämpfe sehr energisch ein, so wird der Reiz so stark, dass neben den ossificirenden Vorgängen Eiterung entsteht. In sehr viel grösseren Dosen angewendet, sei es in Dämpfen, sei es per Oesophagum, tritt, während die Einwirkung auf das Knochensystem nicht über ein gewisses Maass hinausgeht, sein Einfluss auf den Digestionsapparat in den Vordergrund. Das interstitielle Bindegewebe der Leber und des Magens wird irritirt, es

[1]) Es braucht kaum erwähnt zu werden, dass sich analoge Verhältnisse zeigen an allen anderen Knochen überall da, wo aus Knorpel Knochen wird. Die Vorgänge an dem Periost zeigen eine analoge Beschaffenheit, nur nicht, wenigstens soweit ich bis jetzt gesehen habe, in gleicher Intensität wie sie oft genug bei Menschen zur Beobachtung kommen.

entsteht chronische indurative Gastritis und chronische interstitielle Hepatitis mit Icterus und Schwund der Lebersubstanz; Endglied derselben ist Atrophie der Leber, sei es glatte oder lobuläre oder die klassische Granularatrophie, die sogenannte Cirrhose [1]).

Die vorstehenden Beobachtungen haben gezeigt, dass man mit geringen Dosen Phosphor, die in keiner Weise einen schädlichen Einfluss auf den Gesammtorganismus ausüben, eine erhebliche Anregung und Förderung der Knochenbildung erzielen kann. Bei dem Mangel jedweden inneren bekannten Mittels, das im Stande ist die osteoplastischen Vorgänge zu grösserer Energie anzuregen, wird die Therapie ihr Augenmerk auf den Phosphor zu richten haben. Nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen erscheint die Anwendung des Phosphors geboten bei im Ganzen schwächlicher Entwickelung des Knochensystems bei Kindern, bei Fracturen (Pseudarthrosen) subperiostealen Resectionen und Periosttransplantationen. Für die Osteomalacie stehen mir keine positiven Beobachtungen zu Gebote, und muss ich hier vom rein theoretischen Standpunkte aus urtheilen. Wenn das Wesen der Osteomalacie darin besteht, dass aus dem ursprünglich harten Knochengewebe durch Wucherung der zelligen Elemente desselben eine überwiegend weiche und deshalb für die physiologischen Zwecke des Knochens unbrauchbare Substanz geliefert wird, so muss vom theoretischen Standpunkte aus in dem Phosphor ein wahres Antidot dieser Krankheit gesehen werden, denn der Grundzug der Phosphorwirkung ist eben der, dass in Folge eines durch denselben hervorgerufenen Reizes aus weichen osteogenen Geweben sich abnorm dichter, harter Knochen bildet.

Anders liegt die Sache bei der Rachitis. Theoretisch betrachtet ist es nicht gerade sonderlich wahrscheinlich, dass in dem Phosphor das Heilmittel der Krankheit gefunden ist. Auch hier fehlen zur Zeit directe Beobachtungen und müssen wir es hier vollkommen der empirischen Erfahrung der Zukunft anheimstellen zu entscheiden, ob dieser Stoff bei seiner an sich starken Einwirkung auf das Knochengewebe mächtig genug sein wird, sei es eine stärkere Auf-

[1]) Die Wirkung des Phosphors, sowohl die deletäre sehr grosser Dosen auf Niere, Herz, Leber, als auch die das Knochenwachsthum reizende findet statt durch das Blut eines tragenden Kaninchens auf die im Uterus befindlichen Jungen, nicht aber vermittelst der Milch der Mutter auf säugende junge Thiere.

nahme der anorganischen Salze in's Blut anzuregen, oder die allzureichliche Ausscheidung derselben zu verhindern und ihre rechtzeitige Ablagerung in die osteogenen Gewebe in gehöriger Quantität zu bewirken. Auf alle Fälle glaube ich wird man den Versuch mit dem Mittel machen müssen, da zur Zeit wenigstens ein anderes aussichtsreicheres nicht bekannt ist.

Im Allgemeinen wird es sich für die therapeutische Anwendung mehr empfehlen, sich des Phosphors in Substanz zu bedienen als der phosphorigen und der Phosphorsäure; denn die beiden letzten Präparate, wenn sie irgend eine erhebliche Wirkung entfalten sollen, müssen in Dosen angewendet werden, die den Digestionsapparat wenigstens beim Thier in hohem Grade beeinträchtigen.

Wenn die vorstehenden experimentellen Untersuchungen einen gewissen Werth haben für die specielle Pathologie, insofern als sie uns einen genaueren Einblick gewähren in die Vorgänge, wie sie im Organismus angeregt werden durch die länger dauernde Einwirkung eines in der Industrie verwendeten und wenigstens früher als Heilmittel gebrauchten Stoffes, insofern als sie durch die künstliche Erzeugung zweier eben so viel besprochener als interessanter Krankheiten, der Lebercirrhose und der Rachitis, die Bestätigung currenter Theorien geliefert haben, insofern als sie specifische Beziehungen eines gewissen Stoffes zu gewissen Geweben gelehrt haben, aus denen die Therapie dereinst vielleicht Nutzen zu ziehen in der Lage sein wird, so ist glaube ich diesen Untersuchungen auch für die allgemeine Physiologie und Pathologie eine nicht geringere principielle Bedeutung zuzumessen. Zunächst ist die Klasse derjenigen interessanten Körper, denen wir specifische Affinitäten zu gewissen Geweben des Körpers zuerkennen, wie das Quecksilber, das Jodkalium, eine Reihe organischer Alkaloide wie Atropin, Curarin, Digitalin etc. etc. durch den Phosphor um eines vermehrt worden. Ferner liegen hier, wie ich meine, exacte, überzeugende, jeden Augenblick zu wiederholende experimentelle Beobachtungen vor, die den Nachweis liefern, dass ein und derselbe Stoff in verschiedener Quantität und verschieden lange Zeit angewendet total differente Wirkungen auf den thierischen Organismus äussern kann. Die älteren Beobachtungen haben gelehrt, dass der Phosphor in grosser Dosis auf gewisse Gewebe, nehmlich die specifischen Parenchymelemente der Leber, der Nieren des Magens und der Musculatur

einen äusserst intensiven peracuten Reiz ausübt, so stark, dass in kürzester Frist eine fettige Degeneration eine Necrobiose derselben die Folge ist; wir haben jetzt gesehen, dass derselbe Stoff in geringerer Quantität dem Organismus einverleibt, während die erstgenannten Theile vollkommen immun bleiben, eine Reizwirkung ausübt auf ganz andere Gewebsarten, auf die osteogenen Substanzen, auf das interstitielle Gewebe des Magens und der Leber: ein Reiz, der sich nicht nach der degenerativen, sondern wesentlich nach der formativen Richtung hin entwickelt. Während dort Untergang, ist hier bleibende Neubildung die Folge. Mag die wahre Ursache dieses so tiefgreifenden Unterschiedes in der Wirkung verschiedener Dosen des Phosphors nun darin liegen, dass wirklich ungleich grosse Quantitäten desselben im Blute anwesend in der That einen an sich verschiedenen Effect haben, oder derselbe darin beruhen, dass bei der Zufuhr einer grösseren oder kleineren Menge der Substanz zum Blute verschiedene Resorptions- und Umsetzungsbedingungen gegeben sind, so zwar, dass dem zufolge differente Umsetzungsproducte auch zur Wirkung gelangen, immerhin ist die Thatsache dieser fundamentalen Differenz der Vorgänge für die theoretische wie für die praktische Betrachtung von einschneidender Bedeutung. Ich glaube in diesen Beobachtungen ist der Hinweis gegeben darauf, auch andere Stoffe, deren gewaltige toxische Wirkung in grossen Dosen bekannt ist, wie Jod, Arsen, die grosse Zahl der giftigen organischen Verbindungen nach dieser Richtung hin zu untersuchen, und ich zweifle nicht, dass Experimente mit Sachkenntniss, Sorgfalt und Geduld angestellt, unsere positiven Kenntnisse um manche neue Thatsache bereichern, unsere theoretischen Anschauungen klären und auch der Therapie hier und da eine neue Handhabe des Handelns liefern werden.

Nachtrag.

Sollte Jemand in der Lage sein, diese Versuche zu irgend welchem Zwecke nachmachen zu wollen, so glaube ich ihm die Sache sehr zu erleichtern, wenn ich nachträglich noch Einiges über die Dosirung hinzufüge. Die fast homöopathische Dosis, welche zur Modificirung des Knochenwachsthums genügt, ist für ein halb-

wüchsiges Kaninchen 0,0015 Gramme Phosphor als einmalige tägliche Gabe. Junge Hühner und ausgewachsene Kaninchen, bei denen man z. B. den Einfluss auf die Callusbildung studiren will, bekommen das Doppelte. Ausgewachsene Hühner ertragen mit Leichtigkeit das Vielfache dieser Dosis. Hunde und Katzen sind relativ sehr empfindlich gegen den Phosphor. Es empfiehlt sich, wenn der Versuch über Monate ausgedehnt werden soll, in allen Fällen langsam die Gabe bis auf etwa das Doppelte zu steigern, da die Thiere sich relativ leicht an das Gift gewöhnen. Will man die irritative Wirkung auf Magen und Leber erreichen, so beginnt man am besten mit ganz kleinen Dosen und steigert stetig und relativ rasch. Von grosser Wichtigkeit für die Sicherheit und Gleichmässigkeit des Erfolges ist die Art der Bereitung der Pillen. Bei der gewöhnlichen Methode, den Phosphor zur Pillenmasse zu verreiben, erfolgt nicht, wenigstens so weit ich gesehen habe, eine wirklich gleichmässige Vertheilung der minimalen Quantität des Stoffes auf die einzelnen Pillen; die eine enthält gewöhnlich mehr oder weniger als die andere. Dafür spricht, abgesehen von individueller grösserer Empfindlichkeit einzelner Thiere, die Ungleichheit des Erfolges in einzelnen Fällen, wie ich sie im Anfang bei meinen Experimenten gesehen habe, namentlich eine Reizwirkung auf den Magen, wo sie nicht erwartet werden konnte. Dieselbe hörte ganz auf, als ich mich auf den Rath eines gewiegten Apothekers einer Formel bediente, bei der in der That die höchste Gleichmässigkeit der Vertheilung erreicht wird; dieselbe dürfte sich daher am meisten für weitere Versuche, eventuell auch für die therapeutische Anwendung beim Menschen empfehlen. Das Recept ist folgendes:

Rp.

Phosphori puri 0,03

redige in pulverem subtilissimum ope syrupi simpl. 7,5

calefactis et conquassatis usque ad refrigerationem

adde

Pulv. rad. Glycirrh. 10,0

- gummi arab. 5,0

- tragacanth. 2,5

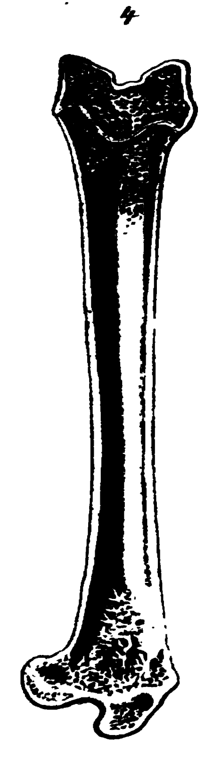
M. f. pil. No. 200.

m's .Ard.

1.

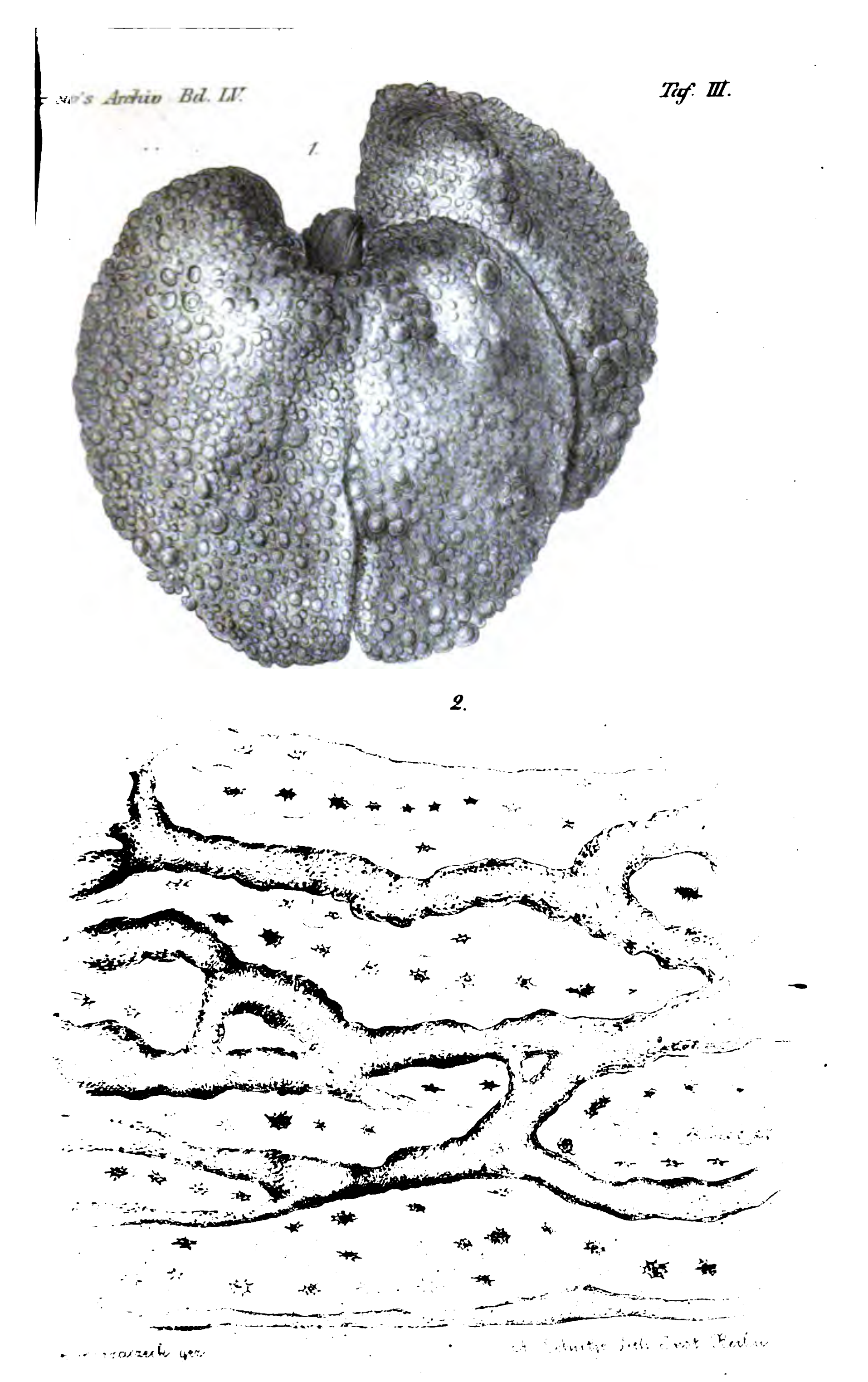


4



Ermenzo crede gen




1.
2.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Durchschnitt des Humerus eines normalen wachsenden Kalbes.

Fig. 2. Durchschnitt desselben Knochens an einem Kalbe nach 8wöchentlicher Fütterung mit ganz kleinen Dosen Phosphor. Das rothe Markgewebe durch Ausspritzen entfernt.

Fig. 3. Halber Durchschnitt der Tibia eines jungen Huhnes.

Fig. 4. Derselbe von einem anderen Huhn, nach 6wöchentlicher Fütterung mit Phosphor bei gleichzeitiger Entziehung der Kalksalze. Artificielle Rachitis.

Tafel II.

Fig. 1. Käsig-eitrige Periostitis des Unterkiefers vom Kaninchen nach Einwirkung von Phosphordämpfen.

Fig. 2 u. 3. Dasselbe von einem anderen Thier, Ansicht von der Seite und von unten.

Fig. 4. Durchschnitt des Femur eines normalen jungen Kaninchens.

Fig. 5, 6, 7. Durchschnitte desselben Knochens von verschiedenen Kaninchen, welche 3 Wochen resp. 5, resp. 10 Wochen kleine Dosen Phosphor bekommen haben. Modification des Knochenwachsthums an den Enden der Diaphyse und im Umfang der Epiphysen.

Tafel III.

Fig. 1. Granularatrophie der Leber von einem Kaninchen nach 4monatlicher Fütterung mit relativ grossen Phosphordosen.

Fig. 2. Knochenschliff aus der sklerosirten Schicht an der Epiphyse eines wachsenden, mit Phosphor behandelten Kaninchens.

III.

Ueber Rückbildung des Callus.

Von Dr. Hermann Lossen,
Privatdocenten der Chirurgie in Heidelberg.

(Hierzu Taf. IV. Fig. 1—9.)

Die anatomische und histologische Untersuchung des Callus ist seit geraumer Zeit ein Lieblingsstudium der Chirurgen- und Histologen gewesen, der ersteren, weil gerade die Callusbildung die Regeneration der Gewebe in ihren interessantesten Einzelheiten zeigt, der letzteren, weil in demselben ein Analogon des jugendlichen im Wachsthum begriffenen Knochens gegeben ist.

Die Kenntniss dieser Vorgänge, auch der histologischen, reicht daher schon mehrere Jahrzehnte hinauf, und es dürften hierzu wohl kaum erhebliche Beiträge zu liefern sein.

Weniger studirt und bekannt war bis vor nicht langer Zeit die Rückbildung des Callus, jener Prozess, durch welchen der neu angelegte, die beiden Bruchenden verlöthende Knochen allmählich an Volumen ab, an Dichtigkeit zunimmt und mit der Zeit dem ursprünglichen so gleich wird, dass man, wenn die Dislocation nicht zu bedeutend war, anatomisch kaum die Stelle der Fractur zu erkennen, histologisch aber keinen Unterschied in der Structur nachzuweisen im Stande ist.

Die erste genauere histologische Untersuchung in dieser Richtung verdanken wir R. Volkmann, der nachwies, dass es sich hier nicht etwa nur um einen einfachen Schwund, ähnlich wie bei der Altersatrophie handele, sondern um einen langsam verlaufenden, mehr den entzündlichen Prozessen sich anschliessenden Vorgang, eine Art sehr chronischer Ostitis, durch welche der knöcherne Callus erster Bildung allmählich wieder fortgeschafft und schliesslich ein der ersten Anlage vollkommen unähnliches, dem alten Knochen gleiches Product geliefert wird.

Er schlug daher vor, die verlassene Bezeichnung eines „provisorischen und definitiven Callus“ von Dupuytren im histologischen Sinne wieder aufzunehmen.

Einige Eigenthümlichkeiten dieser Ostitis, deren Studium auch für die übrige Pathologie des Knochens neue Aufschlüsse zu geben versprach, veranlassten mich, den Vorgang nochmals einer genauen histologischen Untersuchung zu unterwerfen, deren Resultate im Folgenden mitgetheilt und näher besprochen werden sollen.

Ich kann die gröberen Verhältnisse bei der Bildung des Callus als allzubekannt voraussetzen, muss indessen auf die histologischen Details etwas genauer eingehen, da gerade bei der Verfolgung des Rückbildungsprozesses die einzelnen histologischen Elemente in ihrer ersten Anordnung zu einander vielfach in Frage kommen.

Bekanntlich können bei der Heilung einer Fractur alle den Knochen zunächst umgebenden Gewebe einen grösseren oder geringeren Antheil an der Neubildung nehmen. In wie grosser Ausdehnung, dies hängt lediglich von der Grösse des Reizes ab. Beweglichkeit der Bruchenden, starke Splitterung mit Einkeilung ab-

gesprengter Stücke in die Weichtheile, lange Eiterung, Necrosen etc. können die Callus-Bildung excedirend machen, und selbst Sehnen und Muskelbündel zur Ossification veranlassen. Immer aber werden hauptsächlich die innersten Schichten des Periostes und das Markgewebe zunächst und am meisten zur Callus-Bildung herangezogen. Sie sind es denn auch, die, wenn wir den Prozess an einer einfachen, unter zweckentsprechender Behandlung heilenden Fractur studiren, besonders in Betracht kommen.

An beiden Stellen sieht man alsbald entzündliche Vorgänge auftreten. Aussen beginnen zunächst die innersten Schichten des Periostes zu wuchern, es entwickelt sich eine mächtige Zellen- und Gefässneubildung und von der Berührungsgrenze des Knochens und des Periostes sieht man Gruppen von Zellen grösser und grösser werden, eigenthümlich eckige Formen annehmen und schliesslich in sternförmige Knochenkörperchen übergehen. Alsbald wird die zwischenliegende Grundsubstanz leicht streifig und es treten Kalksalze auf. Hiermit ist das junge Knochengewebe erster Bildung fertig. Diese directe Verknöcherung des Bindegewebes findet hauptsächlich in der Nähe der Gefässe statt und gewinnt hierdurch eine relative Regelmässigkeit.

Wie Billroth [1]) an gut gelungenen Injectionen von Callus bei Hunden nachweisen konnte, verläuft nehmlich die Mehrzahl der neugebildeten Periostgefässe senkrecht gegen die Knochenoberfläche. Wenn sich nun gerade um diese in Form von „cylindrischen Mänteln“ die Verknöcherung etablirt, so müssen säulenartig geordnete Knochenbälkchen entstehen, die der Hauptsache nach den Periost-Callus ausmachen.

Dem entsprechen auch im Allgemeinen die Bilder, welche man bei Querschliffen durch frischen Callus erhält. Nur darf man sich nicht etwa so regelmässig concentrisch und dicht geschichtete Lamellen vorstellen, wie wir dies vom ausgewachsenen Knochen her kennen. Man sieht allerdings die Schichten verknöcherten Gewebes im Allgemeinen den Gefässen folgen, doch bleiben daneben noch genug Stellen übrig, wo die Verknöcherung nesterweise auftritt, wo sich eine Anzahl Knochenzellen um einen imaginären Mittelpunkt lagern oder geradezu wie hingeworfen erscheinen.

[1]) Langenbeck's Archiv Bd. VI. S. 721.

Ferner schliessen die Lamellen die Gefässe keineswegs so enge ein, wie dies bei den Haversischen Kanälen physiologischer Substantia compacta der Fall ist, es bleiben vielmehr gewöhnlich noch ziemlich weite Markkanäle oder unregelmässige Markräume frei, die nicht selten vielfach ausgebuchtet und von sehr wechselndem Caliber sind. Auch die Lamellen an sich sind ziemlich weit geschichtet, selten genau parallel gelagert und in Folge dessen auch die Abstände der einzelnen Knochenkörperchen von einander sehr variirend.

Querschliffe, die nicht die ganze Dicke des Knochens umfassen, geben daher häufig nur ein Bild von einem grobmaschigen Balkennetze neugebildeten Knochens, welches weite, unregelmässige Markräume umschliesst und nur annähernd eine Regelmässigkeit in der Stellung der Balken erkennen lässt.

Ganz ähnlich wie am Perioste geht auch die Verknöcherung des Markgewebes vor sich. —

In diesem primitiven Zustande befindet sich der Callus ungefähr während der ganzen Dauer seines Weichbleibens. Zu einer gewissen Zeit aber, die sich auch äusserlich durch ein allmähliches Festerwerden zu erkennen gibt, gehen wirkliche Veränderungen in demselben vor.

Macht man nun einen Querschliff durch die Fractur, so ist das Bild ein ganz anderes.

Man erkennt zwar noch die Differenzirung des Callus von dem Bruchende, man unterscheidet deutlich den alten Knochen mit den concentrisch um die Querschnitte der Haversischen Kanäle geschichteten Lamellensystemen und den in regelmässigen Abständen gelagerten Knochenkörperchen von dem angelegten und grobschichtigen Balkennetze des Callus, aber die Begrenzungslinie ist weit weniger scharf gezogen.

Eine rareficirende Ostitis hat den alten Knochenrand angefressen, ganze Lamellensysteme sind aufgelöst und an der Grenze entlang begegnet man grossen, buchtigen Markräumen. Fast sieht es aus, als wolle der junge Knochen sich vollständig von dem alten trennen.

Aber gerade hier liegen auch die ersten Anfänge einer festeren Consolidation. Vorzüglich in diesen Grenz-Markräumen sieht man, wie sich neue Knochenlagen Schicht an Schicht am Rande anlegen,

und schliesslich ein regelmässig geordnetes Lamellensystem entsteht, welches sich gleichsam in beide Knochenarten einzapft (Fig. 1 a—d.). Der gleiche Prozess findet, von hier nach dem Rande fortschreitend, auch in anderen Markräumen statt, und man kann sich jetzt leicht vorstellen, wie zuletzt bei stets näherem Aneinanderrücken der Systeme dichter Knochen zu Stande kommt. Doch davon weiter unten. Zunächst interessiren uns die Vorgänge in den Knochenbalken.

Hier fällt sofort die Lagerung, Vertheilung und Formveränderung der Knochenkörperchen auf. War schon in Schnitten durch frischen Callus die Anordnung der Knochenzellen sehr unregelmässig, ihre Zahl gegenüber dem neu gebildeten Knochen sehr vermehrt, so tritt dies jetzt noch weit mehr hervor. Hier sieht man einzelne in Reihen gelagert einem Gefässe folgen, dort in Gruppen zu 5, 6 und mehreren zusammenliegen, da wieder lange Züge von Zellen bilden, an einzelnen Stellen endlich trifft man sie in so dicht gedrängten Haufen an, dass diese Theile des mikroskopischen Bildes bei trockenen Schliffen geradezu schwarz erscheinen und man nur mit einiger Mühe die Contouren der Zellen unterscheiden kann.

Auch die Form ist eine ganz andere. Sie sind durchweg grösser als die normalen Knochenkörperchen, bald einfach vergrössert, bald stark buchtig, von der bizarrsten Gestalt. Immer aber ist der Breitendurchmesser dem Längendurchmesser annähernd gleich.

Die Ausläufer sind meist geringer an Zahl, aber stärker, so dass häufig an der Stelle eines derselben eine förmliche Bucht erscheint.

Ganz besonders frappant ist die enorme Menge von Gefässen, die meist im Längsschnitt, aber auch schräg und im Querschnitt getroffen sind. Man sieht 3, 4 und mehr dicht neben einander verlaufen, büschelförmig von einem Punkte ausstrahlen oder zierliche Schlingen bildend wieder nahe dem Ausgangspunkte enden.

Nun wissen wir allerdings, dass der Callus sehr gefässreich ist, und jedenfalls sind auch sehr viele dieser Gefässe von der ersten Knochenneubildung herzuleiten, indessen findet man auch noch eine zweite Art von Gefässen, oder wie ich sie jetzt noch nennen will, Kanälen, die jedenfalls erst im fertigen Callus entstanden sind, und deren charakteristische Eigenschaften uns im Weiteren eingehender beschäftigen sollen.

Untermischt mit Gefässen erster Anlage, die durch Umlagerung von mehreren Lamellen hinreichend charakterisirt sind, sieht man Kanäle von kleinerem und grösserem Caliber bald quer, bald im Längsschnitt getroffen, welche ganz abweichend von den ersteren die Lamellen quer durchsetzen. Sie verlaufen in den verschiedensten Richtungen. Hier communiciren sie senkrecht mit den anderen, dort gehen sie von einem Markraume aus und kehren mit kürzerer oder längerer Schlinge wieder zurück, zuweilen sieht man sie im rechten, ja spitzen Winkel plötzlich umbiegen. Da wiederum beginnen sie mitten im Gewebe blind und enden nach kürzerem Verlaufe ebenfalls blind. Da wo sie quer getroffen sind, sehen sie wie runde Löcher aus, die aus den Lamellen herausgehauen worden. Die Begrenzungslinie ist dann gewöhnlich leicht zackig. Sie sind in guten Schliffen manchmal in solcher Anzahl vorhanden, dass ein zwischen zwei Haversischen Kanälen befindliches Stück geschichteten Knochens geradezu wie durchfurcht aussieht. Ihr Lumen wechselt von der Grösse eines gewöhnlichen Knochenkörperchens bis zu dem eines mittelgrossen Haversischen Kanals und unterscheidet sich merklich durch seine grössere Unregelmässigkeit. Ich meine hier nicht ein Weiter- oder Schmälerwerden des Kanals, dies beruht gewöhnlich nur auf einem tieferen oder seichteren Anschleifen, sondern die kleinen spitzen Ausbuchtungen der Wandung, die in der Projection auf die Einstellungsebene als kleine Zacken erscheinen. Auffallender Weise sind diese Zacken alle nach Aussen gerichtet, gerade umgekehrt wie bei den Howship'schen Lakunen. Dasselbe buchtige Aussehen bietet auch die untere Wand dar, und man kann zuweilen bei scharfem Einstellen des Tubus zackige Terassen und, wenn nicht Inhaltsreste das Bild verdecken, eigenthümliche Zeichnungen sehen, die an die Contouren der Knochenkörperchen erinnern. Oefters sieht man bei stärkerer Vergrösserung zarte Ausläufer eines benachbarten Knochenkörperchens mit den spitzen Buchten communiciren und nicht gar so selten findet man eine Knochenhöhle in directer Verbindung mit dem Kanallumen. Dies gilt sowohl von den kleinen Kanälen, die vom Rande eines Markraumes gegen das Innere vordringen und offenbar blind enden, als auch besonders von denjenigen, welche nach keiner Seite hin communicirend senkrecht die Lamellen durchbrechen.

Der beschriebene Befund ist keineswegs ein vereinzelter, an

bestimmte Stellen des Präparats oder an eine Fractur geknüpfter. Ich habe vielmehr nicht nur an verschiedenen Schliffen desselben trockenen Präparates die gleichen Bilder erhalten, sondern konnte auch bei verschiedenen der Untersuchung unterworfenen Fracturen, wenn anders das Stadium der Rückbildung das gleiche war, dieselbe eigenthümliche Gefässentwickelung nachweisen.

Offenbar haben wir es hier mit der von R. Volkmann [1]) zuerst bei der rareficirenden Ostitis beobachteten Gefässneubildung zu thun.

Volkmann fand nehmlich „in deutlich entzündet gewesener Substantia compacta eines Röhrenknochens bald vereinzelt, bald in grösserer Zahl hervortretend Haversische Kanäle, die sich von allen übrigen, in demselben Präparate vorhandenen und die normalen Verhältnisse in Bezug auf Gefässe, Anordnung etc. darbietenden Kanälen sehr auffallend unterschieden. Sie waren meist beträchtlich feiner, zeigten unregelmässige, oft eigenthümlich zackige Begrenzungslinien und ein sehr abweichendes Caliber, so dass sie stellenweise förmlich varikös aussahen, und nahmen einen viel weniger geradlinigen Verlauf, wanden sich vielmehr in Bogenlinien oder Schlängelungen durch das Knochengewebe hindurch." Am auffallendsten war auch ihm, „dass diese Gefässkanälchen gar keine ihnen zugehörige und sie begleitende concentrische Lamellensysteme besassen, sondern in sehr unregelmässiger Weise und oft in senkrechter Richtung die präexistenten Knochengefässen zugehörigen Lamellen durchsetzten." Die ziemlich wörtlich wiedergegebene Beschreibung passt vollkommen bis in's Einzelne auf unsere Bilder.

Die neu entdeckte Kanalbildung, „Vascularisation" des Knochens, „Ostitis vasculosa" nach Volkmann wurde damals stark angezweifelt, und besonders war es Billroth, welcher den mikroskopischen Befund anders interpretiren zu müssen glaubte, weil „im Leben und Wachsthum des ganzen Knochens nichts dem Aehnliches vorkäme [2])." Er liess die von den fraglichen Gefässen durchzogenen Knochenstücke gar nicht als degenerirte Corticalsubstanz gelten, sondern erklärte sie für Osteophyten.

Nun wissen wir aber gerade durch Billroth, dass bei Callus- und Osteophyten-Bildung sich die Knochenschichten hauptsächlich

[1]) Zur Histologie der Caries und Ostitis. Langenbeck's Archiv Bd. IV. S. 462.
[2]) Langenbeck's Archiv Bd. VI. S. 732, 733.

um die Gefässe lagern [1]). Seine Erklärung der Volkmann'schen Bilder als richtig vorausgesetzt, müssten also alle diese Kanäle begleitende Lamellensysteme haben. Eben darin liegt aber ja das Auffallende und zugleich Charakteristische, dass jede Lamellenanlagerung fehlt, dass diese Kanäle vielmehr die präexistenten Lamellensysteme quer durchbrechen. In der neuesten Auflage seiner allgemeinen Chirurgie [2]) gibt Billroth nun zwar das Vorkommen einer vasculösen Ostitis zu, erklärt aber, er habe sich noch nicht von der Art und Weise des Zustandekommens überzeugen können.

Eine weitere Bestätigung der Volkmann'schen Beobachtung findet sich übrigens bei Soloweitschik [3]) in seiner Abhandlung über syphilitische Schädelaffectionen.

Auch er sah neben Erweiterung der bestehenden Gefässe eine Menge neuer, die durch ihren regellosen Verlauf und ihr directes Durchsetzen von Lamellensystemen sich auffallend von den anderen unterschieden.

Ist sonach an der Existenz dieser sonderbaren Bildungen nicht mehr zu zweifeln, so gehen über ihre erste Entstehung im Knochengewebe die Ansichten der Beobachter selbst noch sehr auseinander.

A priori liegt es sehr nahe, die Knochenkörperchen, deren anastomosirende feine Ausläufer ein continuirliches Kanalsystem repräsentiren, in Rechnung zu ziehen, und Volkmann [4]) sagt selbst, er sei anfangs der Ueberzeugung gewesen, dass die Gefässneubildung mit einer Canalisation der Knochenkörperchen und deren Canaliculi radiati beginne. Erst später habe er die Ansicht gewonnen, ihre Betheiligung sei doch nur mehr eine zufällige und sehr untergeordnete, der Prozess nehme vielmehr seinen Anfang in einer Erweichung und Zerbröckelung der Grundsubstanz, reisse allerdings dann die Knochenkörperchen in die Zerstörung herein, und mit auf Kosten ihrer Lumina erweitere sich der Kanal.

Rindfleisch [5]) reproducirt in seinem Lehrbuche der pathologischen Gewebelehre bei Beschreibung der vasculösen Ostitis die

[1]) l. c. S. 721.
[2]) Allgem. chirurg. Pathol. und Therap. S. 461.
[3]) Dieses Archiv Bd. XLVIII. Heft 1 u. 2.
[4]) Langenbeck's Archiv Bd. IV. S. 468.
[5]) Lehrbuch d. patholog. Gewebelehre. S. 498.

von Volkmann gegebene Abbildung, deutet sie aber anders und hält es ausser allem Zweifel, dass die fraglichen Kanäle aus anastomosirenden Knochenkörperchen entstehen, ganz ähnlich wie dies bei entzündetem Knorpel der Fall sei. Auch Soloweitschik nimmt eine Entstehung aus zusammenfliessenden Knochenkörperchen an und bildet auch mit dicken Ausläufern communicirende Knochenzellen ab.

Machen diese Befunde und die angestellten Raisonnements die Sache auch höchst wahrscheinlich, so fehlten doch für einzelne Zweifler die directen Bilder, welche die Genese in ihrer ganzen Reihenfolge illustriren.

Es ist mir nun gelungen, in Schliffen von verschiedenen älteren Fracturen die fehlenden Bilder zu gewinnen [1]). Bevor ich indessen an die Beschreibung derselben gehe, muss ich, um im Voraus gerechten Einwendungen zu begegnen, auf einige Fehlerquellen aufmerksam machen. Kratzer und Risse, die vom Schleifen herrühren und sich mit Luft gefüllt haben, können leicht die Kanälchen feineren Calibers vortäuschen. Sie liegen indessen gewöhnlich am Rande des Schliffes oder eines grossen Markraumes und verlaufen dann meist mit den Lamellen parallel. Würde man da, wo keine regelmässige Schichtung der Grundsubstanz zu erkennen ist, derartige zweifelhafte Bilder antreffen, so würde man in den meisten Fällen durch den gestreckten Verlauf und durch parallel ziehende Risse aufmerksam gemacht werden.

Eine zweite Fehlerquelle liegt in dem tieferen oder seichteren Anschleifen von vorgebildeten Gefässen. Es entstehen dann feine Kanäle, die stellenweise anschwellend die Dicke eines Knochenkörperchens annehmen können, oder an einer Stelle untertauchen und dort gerade unter ein vergrössertes Knochenkörperchen zu liegen

[1]) Zur Untersuchung dienten trockene Fracturpräparate der klinischen Knochensammlung in Halle, von welchen ich sowohl Schliffe als Schnitte aus entkalkten Theilen nahm. Die Zusatzflüssigkeit war Glycerin und Wasser zu gleichen Theilen. Feuchte Objecte erwiesen sich mir zur Untersuchung weit geeigneter und vortheilhafter als trockene. Es sind hierbei die Knochenkörperchen in ihren Contouren zwar nicht so leicht zu erkennen, aber man wird auch nicht in die Lage kommen, einen schwarzen Haufen neben und über einander liegender, mit Luft gefüllter Knochenzellen nicht auflösen zu können, wie dies bei trockenen in Canadabalsam aufbewahrten Callus-Präparaten sehr häufig vorkommt.

kommen. Man erhält dann Bilder, die leicht mit den weiter unten zu beschreibenden verwechselt werden können. Hier schützt nun gewöhnlich der Verlauf der Gefässe, die begleitenden Lamellen und das auch bei dicken Schliffen noch stets durchscheinende Lumen vor Täuschung. Lässt man nun auch zweifelhafte Bilder unberücksichtigt, so bleiben noch eine ganze Anzahl Stellen des Objects übrig, an welchen man die neuen Kanälchen deutlich vor sich hat.

Noch wird von den meisten Beobachtern gewarnt vor Verwechselung von kleinen durch die Präparation im Knochengewebe entstandenen Lücken mit vergrösserten Knochenzellen. Mir sind solche Bilder auch mehrfach vorgekommen, doch wurde mir die richtige Deutung nie schwer. Die Löcher haben zwar manchmal ganz die Grösse von Knochenkörperchen und sind auch zuweilen am Rande gezackt, aber sie haben an den Zacken keine Ausläufer, die gerade bei vergrösserten Zellen besonders deutlich sind.

Wenden wir uns nun zur Genese der neugebildeten Kanäle, so finden wir zunächst nicht selten Knochenkörperchen, an welchen der eine oder mehrere Ausläufer kelchförmig, manchmal divertikelartig erweitert sind. Das Körperchen ist dann immer auch selbst um die Hälfte oder das Doppelte vergrössert (Fig. 2). Hieran reihen sich Bilder, wo zwei, drei und mehr Knochenzellen durch einen oder zwei kürzere oder längere stark erweiterte Ausläufer in innigere Verbindung treten (Fig. 3 und 4). Dies geschieht in ziemlich regelloser Weise, so dass es mehr wie ein Zufall erscheint, wenn einmal mehrere Zellen gerade in der Richtung ihres grössten Durchmessers oder in einer Linie communiciren. Liegen die Knochenkörperchen sehr dicht zusammen, wie in Fig. 5, so sieht man dieselben häufig nach den verschiedensten Richtungen durch dünnere oder dickere Ausläufer verbunden, stellenweise auch schon zwei Körperchen miteinander verschmolzen, so dass die ganze Gruppe zuweilen wie der Querschnitt eines cavernösen Gewebes aussieht.

Seltener, indess doch häufig genug, um nicht als Ausnahme zu gelten, treten dann feine Kanälchen auf, welche die Bildung eines Knochenkörperchens haben und durch ihren unregelmässigen, zackigen Contour, sowie durch deutlich erkennbare Einschnürungen ihre Entstehung aus anastomosirenden Knochenzellen nicht verleugnen können (Fig. 6, 7).

Aus diesen wie auch aus den gruppenweise zusammenstehen-

den werden durch allmähliches Einschmelzen der Tela ossea grössere Kanäle, wie Fig. 8 u. 9 sie zeigen, bei welchen die zackigen mit feinen Ausläufern besetzten Begrenzungslinien, und der an manchen sichtbare, terassenartig angelegte Boden noch stets die Abstammung erkennen lassen. Sie verbinden sich alsbald mit den zunächst liegenden Haversischen Kanälen (Fig. 9).

Nach dieser Reihe von Bildern, deren Zahl ich noch um viele hätte vermehren können, dürfte es wohl für Jeden ausser allem Zweifel sein, dass eine Kanalbildung durch Vergrösserung und directes Verschmelzen von Knochenkörperchen zu Stande kommen kann, und dass gerade hierin und nicht in einer vorhergehenden Erweichung und Einschmelzung der Grundsubstanz der erste Beginn der Volkmann'schen Vascularisation des Knochens liegt [1]). Die fernere Vergrösserung des Kanallumens geht natürlich auf Kosten der Grundsubstanz von Statten, welche entkalkt wird und einschmilzt. Die zunächst liegenden Knochenkörperchen werden entweder einfach eröffnet, oder standen schon vorher durch einen erweiterten Fortsatz in Verbindung. Im ersten Falle entstehen die oben erwähnten zackigen Wandungen, im anderen sehen wir buchtige Anhängsel im Verlaufe des Kanales, deren jedes einem oder mehreren Knochenkörperchen entspricht.

Es entstehen nun aber die weiteren Fragen: ist die Vergrösserung der Knochenzellen und ihr Verschmelzen ein passiver oder ein activer Vorgang, und beruht die stellenweise Anhäufung von Knochenzellen auf einer Vermehrung derselben?

Hiermit begeben wir uns auf ein Feld, auf welchem in den letzten Jahren schon vielfach gestritten worden, und auf dem der Kampf bis heute noch nicht definitiv entschieden ist.

Als Virchow durch die Entdeckung der in den sternförmigen Höhlen eingeschlossenen Knochenzellen das Knochengewebe in seinen vitalen Verhältnissen dem Knorpel und dem Bindegewebe gleich gestellt hatte, da war es einfacher Schluss durch Analogie, dass wie dort jede Neubildung homologer oder heterologer Natur von den zelligen Elementen seinen Ausgang nahm, so auch die Knochenzellen Veränderungen in Form und Zahl eingehen konnten.

[1]) Ein Verschmelzen und weites Communiciren von Knochenzellen kommt normal im Knochen der Fische vor. Leydig, Histologie. S. 156.

Gestützt wurde diese Lehre noch durch die directe Transformation des Knorpels und des Bindegewebes in Knochengewebe, wie dies jeder Zeit bei dem physiologischen und pathologischen Wachsthum des Knochens zu beobachten war. Da war sicher die Folgerung nicht ungerechtfertigt, dass diese Transformation auch einen umgekehrten Weg einschlagen, dass wiederum aus einer Knochenzelle eine Knorpel- oder eine Bindegewebszelle werden könne.

Dieser Ansicht Virchow's, die jedenfalls den Vorzug der Einfachheit und Klarheit für sich hat, schlossen sich alsbald andere Forscher wie O. Weber, Rokitansky, Förster u. A. an, und noch heute zählt sie viele Anhänger. Indessen folgten den logischen Schlussfolgerungen die mikroskopischen Beobachtungen nicht in gleichem Schritte. Untersuchungen an entzündeten oder von Pseudoplasmen befallenen Knochen zeigten vielmehr, dass bei Wucherungsvorgängen, mochten sie nun homologen oder heterologen Charakter annehmen, das Gewebe der Markhöhle sowohl, wie der Haversischen Kanäle vorzüglich und zuerst von dem Entzündungsreize ergriffen werde. Hier sah man lebhafte Zellenwucherung, eine Erweiterung und Neubildung von Gefässen, und hier wollte man auch die ersten Anfänge heterologer Bildung wahrgenommen haben. Vergrösserung der Knochenzellen und Kerntheilung wurde zwar von einigen Beobachtern wie Förster, Rokitansky, O. Weber, Barwell, Demme gesehen und abgebildet, doch maass man ihnen keine besondere Bedeutung bei.

Dies erklärt sich einmal dadurch, dass das Markgewebe durch seinen grösseren Gefässreichthum zu Wucherungsvorgängen jedenfalls mehr neigt, als das nur von einem engen Saftkanalsystem durchzogene Knochengewebe, auch ist in ihm nur die Möglichkeit einer Auswanderung weisser Blutkörperchen gegeben; auf der anderen Seite sind gerade die Veränderungen an den Knochenzellen und der Tela ossea nicht leicht zu beobachten, da sie jedenfalls langsamer und vereinzelter auftreten und deshalb sehr früh von der lebhaften Wucherung des Markes verdeckt werden. So trat allmählich das Bindegewebe des Markes mehr und mehr in den Vordergrund, und insbesondere war es Billroth[1]), der, gestützt

[1]) Beiträge z. path. Histologie. 1858.

auf eigene genaue Untersuchungen und vorzüglich veranlasst durch den interessanten Vorgang bei dem Annagen und Auflösen der Dieffenbach'schen Elfenbeinstifte [1]), die entzündlichen Prozesse am Knochen lediglich in das Markgewebe verlegte. „Bei dem ganzen Prozesse (der Ostitis) verhält sich das Knochengewebe vollkommen passiv" heisst es noch in der neuesten Auflage seiner allgemeinen Chirurgie [2]); es wird aufgezehrt, und man könnte sagen, die chronische Ostitis oder Caries ist eigentlich nur eine chronische Entzündung des Bindegewebes im Knochen, mit Auflösung desselben." Und weiter unten [3]): „Was aus den Zellen wird, die in ihnen (den Knochenhöhlen) liegen, lässt sich kaum sagen, sie sind unter den unzähligen jungen Zellen der entzündlichen Neubildung, unter sie gerathen, nicht mehr zu erkennen; möglich, dass sie einmal aus ihrem Käfig befreit, zu der Vermehrung der Zellenbrut durch Theilung beitragen, möglich, dass sie zu Grunde gehen, jedenfalls tragen sie, soweit man das aus den Formveränderungen überhaupt bestimmen kann, nicht zur Auflösung des Knochens bei."

Diese Auffassung macht das Knochengewebe wieder zu dem, was es vor der Virchow'schen Endeckung war, zu einer starren Masse. Sie lässt der Knochenzelle keine andere Lebensthätigkeit als den einfachen Säfteaustausch. Eine selbstständige Veränderung ihrer einmal angenommenen Form, wird ihr nicht zugestanden. Jeder über ihre physiologische Thätigkeit hinausgehende Prozess wird von den Elementen des Bindegewebes oder neuerdings von den weissen Blutkörperchen begonnen und fortgesetzt. Die Knochenzelle kommt nur passiv in Betracht.

In der von Volkmann zuerst beobachteten directen Vascularisation der Tela ossea war nun freilich ein Prozess aufgefunden, der ganz unabhängig vom Bindegewebe und den Gefässen des Markes verlief, ein wirklich parenchymatöser Prozess, eine Ostitis nicht nur im klinischen, sondern auch im histologischen Sinne, deren Resultat Osteoporose war.

Aber Volkmann wurde durch seine mikroskopischen Bilder doch noch nicht veranlasst, eine directe Thätigkeit der Knochenzellen an-

[1]) Langenbeck's Archiv Bd. II. S. 118.
[2]) Allgem. chir. Pathol. u. Therapie. S. 458.
[3]) l. c. S. 459.

zunehmen. Er lässt vielmehr, wie wir oben sahen, zunächst die Zwischensubstanz erweichen und einschmelzen und die Knochenzellen keine oder eine nur untergeordnete Rolle spielen.

Einen Schritt weiter geht Rindfleisch [1], der einfach ein weiteres Anastomosiren der Knochenzellen annimmt, aber sowohl die Vergrösserung, als auch das allmähliche Zusammenfliessen der Lumina durch den bei der Entzündung gesteigerten Druck der Ernährungsflüssigkeit bedingt angesehen wissen will.

Auch bei Soloweitschik [2], der theilweise dieselben Bilder, wie ich, vor sich hatte, ist es nur anfangs zweifelhaft, ob er, wenn er von Vergrösserung der Knochenkörperchen spricht, einen activen oder passiven Vorgang meint. Später scheint er entschieden doch mehr Gewicht auf rein mechanische Druckverhältnisse zu legen, wenn er sagt, er halte diese Züge vergrösserter Zellen zwischen zwei Gefässkanälen für physiologische Hilfsbahnen der Säftebewegung, welche nun aus plasmatischen in Blutbahnen übergegangen seien. Dass die Druckverhältnisse bei der späteren Erweiterung und Glättung der Kanäle eine Rolle spielen, will ich keineswegs bezweifeln, Wollte man aber für die ersten Anfänge schon hierin alle und jede Erklärung finden, so müsste man in einem Kanalsystem von starren Röhren, wie wir es in den anastomosirenden Knochenkörperchen haben, bei gleichmässig gesteigertem Druck auch eine mehr gleichmässige Erweiterung der Knochenkörperchen und ihrer Canaliculi radiati antreffen; man dürfte erwarten, dass bei der Expansion einer Knochenzelle alle Ausläufer mehr oder weniger unter dem gleichen Drucke sich ausdehnen würden, man würde endlich da, wo es sich um den Durchbruch einer zwischen zwei Haversischen Kanälen liegenden Knochenschicht handelt, das Einschlagen der möglichst geraden Richtung voraussetzen (Rindfleisch).

Alle diese Forderungen entbehren der correspondirenden Bilder. Man sieht vielmehr nur an bestimmten Stellen des Objects vergrösserte und anastomosirende Knochenzellen, ihre Ausläufer sind dann nur einzeln und nach den verschiedensten Richtungen hin vergrössert. Vergl. Fig. 2 u. 3.

An Orten schliesslich, wo Haufen von vergrösserten und communicirenden Zellen liegen, wie dies zwischen zwei parallel verlaufenden oder convergirenden Haversischen Kanälen häufig zu be-

[1]) l. c. S. 498. [2]) l. c. S. 209.

obachten ist, scheint es, wie schon oben bemerkt wurde, geradezu ein Zufall zu sein, wenn eine bestimmte Richtung in den Anastomosen vorherrscht.

Ich stehe daher nicht an, die Vergrösserung der Zellen für eine active zu halten, lasse es indessen bei dem Mangel an Material, welches sich aus den trockenen Präparaten nicht verschaffen liess, unentschieden, ob die eigenthümliche Anhäufung der Zellen auf eine Vermehrung durch Proliferation, oder auf ein blosses Zusammendrängen durch in der Nähe sich anlagernde Lamellen zu beziehen sei. Vielleicht geben mir weitere schon begonnene Untersuchungen an frischen Callus-Präparaten entschiedene Beweise für das eine oder das andere.

In jüngster Zeit hat übrigens C. Ruge[1]) im jugendlichen, im Wachsthum begriffenen Knochen bis zum 7. und 8. Jahre Knochenzellen gesehen und abgebildet, die einmal bedeutend grösser waren, als die übrigen und dann „gleichsam Auswüchse“ zeigten, Bilder, die mit einigen der oben beschriebenen (vergl. Fig. 2, 5.) entschiedene Aehnlichkeit haben. Auch fand er in ganz jugendlichen und in fötalen Knochen selbst zweikronige Zellen mit deutlichen Einschnürungen. Nun haben wir es aber bei dem Callus ja auch mit jugendlichem Knochen zu thun, und wenn gerade der Knochen bei der Darstellung der Aehnlichkeit zwischen physiologischen und pathologischen Vorgängen stets als Paradigma dient, so ist es vielleicht erlaubt, aus gleichen Befunden gleiche Schlüsse zu ziehen.

Was nun die Lösung der Kalksalze und die Einschmelzung der Tela ossea betrifft, ein Prozess, der nach dem vorher Gesagten ein secundärer ist, so ergibt sich dies meines Erachtens einfach aus der veränderten Thätigkeit der Zellen. Diese Metamorphose der Intercellularsubstanz des Knochens bietet überhaupt nur für diejenigen Schwierigkeiten, und nöthigt sie zur Aufstellung besonderer Hypothesen, welche auch hier jede Eigenthätigkeit der Zellen leugnen. Man suchte analog den chemischen Einflüssen, welchen man den todten Knochen bei der Entkalkung aussetzte, nach einer Säure im Blute oder in den Geweben, übersah aber, wie schon Volkmann[2]) hervorgehoben, dass damit nur die Auf-

[1]) Ueber cellulares und intercellulares Knochenwachsthum. Dieses Archiv Bd. XLIX. S. 244.

[2]) Langenbeck's Archiv Bd. IV. S. 446.

lösung des Kalkes, nicht aber die Einschmelzung der Tela ossea erklärt ist. Auch ist es dann mindestens ebenso schwierig zu begreifen, wie und warum bei dem Aufbau des Knochens die Kalksalze abgelagert werden.

Man hat eben bei all' diesen Erklärungen die vitalen Eigenschaften der Zelle zu wenig in Rechnung gezogen. Sehen wir nach dem Vorgange Virchow's in der Knochenzelle ein ebenso lebensfähiges und pathologisch reizbares Element, wie in den übrigen Bindegewebszellen, so ist hiermit die Sache um vieles einfacher und erklärlicher. Ebenso wie wir bei der Ossification des Bindegewebes annehmen müssen, dass eine Zelle ringsum sich herum Kalk ablagert, d. h. eine kalkhaltige Intercellularsubstanz ausschwitzt und die lösenden Bestandtheile wieder aufnimmt, dürfen wir uns auch vorstellen, dass dieselbe Zelle als Knochenzelle in gewissen pathologischen Zuständen wiederum lösende Stoffe abgibt und den Kalk aufnimmt. Wir dürfen hier freilich nicht an grobchemische Vorgänge denken, wie wir sie bei der Entkalkung eines todten Knochens vor uns haben; vielmehr sind dies jedenfalls sehr verwickelte an das Zellenindividuum und seine physiologischen Fähigkeiten gebundene chemische Prozesse.

Die neugebildeten Kanäle sind, nachdem sie sich erweitert und mit den vorgebildeten Haversischen Kanälen vereinigt haben, jedenfalls den letzteren physiologisch gleichzustellen. Volkmann [1]) nahm dies nicht nur als ziemlich selbstverständlich an, indem er bei der ersten Beschreibung derselben schon häufig „neugebildete Kanäle“ „Gefässkanäle“ und „Gefässe“ vollkommen identisch gebraucht, sondern war auch im Stande, an einzelnen Markgewebe und Gefässschlingen nachzuweisen. Er nannte daher den ganzen Prozess geradezu Vascularisation des Knochens.

Auch Soloweitschik gibt an, dass bei weiterer Entwickelung beide Gefässarten nicht mehr zu unterscheiden seien.

Anderer Ansicht ist Rindfleisch [2]). Er hält den stricten Nachweis hierfür nicht geliefert und stützt sich auf eigene Untersuchungen, bei welchen es ihm weder gelang, in den neu angelegten Kanälen eine kernhaltige Membran nachzuweisen, noch dieselben von einem Blutgefässe aus zu füllen. Er glaubt daher ganz

[1]) Langenbeck's Archiv Bd. IV. l. c.
[2]) l. c. S. 206.

im Einklange mit seiner oben erwähnten Theorie der Erweiterung der Knochenkörperchen durch stärkeres Zuströmen der Ernährungsflüssigkeit, dass diese Röhren nichts anderes enthielten, als was auch die Knochenzellen mit ihren Ausläufern führten.

Für den ersten Beginn der Kanäle kann ich mich dieser Ansicht vollkommen anschliessen. Sie gewinnt sogar durch die oben dargestellten Bilder breiter Anastomosen der Knochenzellen einen neuen Stützpunkt, Für die späteren Stadien aber möchte ich denselben doch den Charakter von wirklichen Haversischen Kanälen beimessen, denn abgesehen von der Volkmann'schen Beobachtung halte ich es einfach für undenkbar, dass ein mit einem Markkanale in Verbindung stehender Hohlraum nicht durch Wucherung des Markgewebes sollte ausgefüllt werden.

Welchen Antheil hierbei die benachbarten Markzellen durch Proliferation nehmen, ob sie alles besorgen, oder ob der Knochenzelle hierbei auch eine Thätigkeit zufällt, kann ich nicht angeben. Ich habe hierfür keinerlei Beweise erhalten können. Indessen sah Volkmann[1]) in der Nähe der Gefässanlagen Knochenzellen mit unzweifelhafter Kerntheilung, lässt aber auch die Frage unentschieden. Dieser Gleichstellung der neuen Gefässkanäle mit den Haversischen entspricht auch ihr späteres Schicksal, welches schliesslich vollkommen mit dem der letzteren zusammenfällt.

Man sieht die Kanälchen allmählich weiter und weiter werden, bis sie das Caliber grösserer Haversischer Kanäle erreicht haben. Es lassen sich dann noch leicht die charakteristischen zackigen Begrenzungslinien erkennen. Von da ab scheint der Resorptionsprozess rascher und gleichmässiger fortzuschreiten, die Contouren werden glatter, die Ausbuchtungen seichter und schliesslich ist ein neu gebildeter Gefässkanal von einem vorgebildeten nicht mehr zu unterscheiden, wenn nicht seine Richtung schräg oder quer durch die Lamellen noch einigermaassen seinen Ursprung verräth.

Gleichzeitig mit der Erweiterung der neugebildeten Kanäle und stellenweise auch schon vor dem Auftreten derselben, dehnen sich nun auch die Lumina der Kanäle erster Anlage aus. Auch diese verwandeln sich in kleinere und grössere Hohlräume mit seichten Buchten und füllen sich mit wucherndem Markgewebe.

[1]) Langenbeck's Archiv Bd. IV. S. 469.

Im Allgemeinen nähert sich dieses Weiterwerden mehr der physiologischen Markneubildung, als der entzündlichen Osteoporose; denn man sieht es ziemlich gleichmässig und allmählich fortschreiten, die Begrenzungslinien der Markräume sind meist glatt, und nur selten konnte ich die Bildung von Howship'schen Lacunen erkennen. Gerade dies scheint aber in der gleichmässigen Intensität und Extensität des Erweichungs- und Resorptionsprozesses zu liegen. Wenn wir einen Einfluss der Knochenzelle auf ihr ursprüngliches Territorium (Virchow) [1]) annehmen, eine Ansicht, die viel bestritten neuerdings wieder Beweise findet [2]), so dürfen wir wohl auch eine gewisse Zusammengehörigkeit einer Lamellenschicht voraussetzen und wiederum eine gleiche des Lamellensystems, welches ein und dasselbe Gefäss umlagert und in seiner Ernährung von demselben abhängig ist [3]). Greift nun ein Erweichungsprozess sehr rasch und sehr unregelmässig um sich, so werden bald hier, bald dort ein oder mehrere Zellenterritorien aufgelöst, und wir sehen in Folge dessen massenweise die Howship'schen Lacunen entstehen (Virchow), verbreitet sich dagegen die Erweichung langsamer und gleichmässiger, so werden gleichzeitig ganze Lamellenschichten, selbst ganze Lamellensysteme zerstört und die Begrenzungslinien der Markräume müssen dann mehr glatt erscheinen.

Man kann dies recht gut an der Grenze des Callus und des alten Knochens beobachten, wo, wie ich dies schon oben anführte, eine leichte rareficirende Ostitis auch den Rand des alten Knochens befällt und auflöst. Hier sieht man dann grosse weite Markräume, an deren Rande bald einzelne Lamellen im Ganzen geschwunden sind, bald kreis-, bald halbkreisförmige Buchten und Löcher, die gerade dem Querschnitt eines ganzen oder halben Lamellensystems entsprechen.

Wir haben uns seither hauptsächlich mit den Vorgängen der

[1]) Cellularpathologie.

[2]) Soborow, — Ueber die Howship'schen Lacunen, Centralblatt für die medicin. Wissenschaften 1871. No. 16 — fand in einem Falle von Rachitis am Entkalkungsrande halbkreis- und kreisförmige Ausschnitte, die häufig noch ein Knochenkörperchen enthielten; von Anhäufung von Zellen oder Gegendrängen von Gefässschlingen (Billroth) war nichts zu sehen. Auch bei mikrochemischen Entkalkungsversuchen mit Salzsäure erhielt er ähnliche Bilder.

[3]) Dies scheint auch die verschiedene Carminfärbung der einzelnen Lamellen und ihrer Berührungsgrenzen, die bei entkalkten Schliffen deutlich hervortritt, zu beweisen.

Erweichung und Resorption der Tela ossea beschäftigt und gesehen, wie hierdurch der Callus äusserst porös und brüchig werden muss, so dass es fast den Anschein gewinnt, als solle dieses einzige Bindemittel der Bruchenden wieder vollständig schwinden.

Gleichzeitig mit diesem Prozesse geht aber, wie ich dies weiter oben schon angedeutet habe, ein anderer einher, dessen Resultat ein gerade entgegengesetztes ist. In demselben Maasse nehmlich, in welchem einerseits Knochensubstanz zu Grunde geht, wird andererseits wieder neue angebildet.

Man sieht dann an einzelnen Markkanälen, bald grösseren, bald kleineren, je nachdem der Resorptionsprozess später oder früher zum Stillstand kam, am Rande schichtenweise eine Verknöcherung des Markgewebes auftreten. Die Markzellen legen sich in regelmässigen Abständen an, werden grösser, eckig und zackig und lagern in ihre Zwischenräume eine kalkhaltige Intercellularsubstanz ab. Dann folgt eine zweite und dritte Schicht und so fort bis endlich das Lumen eines Gefässes, häufig umgeben von wenig Markgewebe, übrig bleibt.

Man kann diese Anlagerung der Schichten in den verschiedensten Stadien neben einander beobachten (vergl. Fig. 1). Sie unterscheiden sich von den ersten Knochenablagerungen, welche die Callus-Gefässe begleiten, wesentlich dadurch, dass die einzelnen Zelleninterstitien grösser, dass die Zellen kleiner, länglicher und mit mehr und feineren Ausläufern versehen sind, und dass sie regelmässiger liegen.

Manchmal indessen ist der Hergang ein anderer. Man findet nehmlich nicht so selten den Querschnitt eines allen Anzeichen nach neugebildeten Kanales von dem Caliber eines Knochengefässchens schon mit 1, 2 oder 3 Lamellen umgeben mitten in anders geschichtetem Knochengewebe liegen (vergl. 1 g). Hier sieht es nun so aus, als wenn schon die erste Lamelle das Gefässchen dicht umschlossen hätte, und von den später entstandenen nach aussen in das Gewebe hineingedrängt worden wäre. Die Anordnung der Lamellensysteme wäre dann wohl die gleiche, wie bei den vorher beschriebenen, auch hier würden die jüngsten Schichten zu innerst zu liegen kommen, aber, dort ist es nur ein Einguss in präformirte Räume, hier würde die Einlagerung eine Verdrängung älteren Gewebes zur Folge haben. Volkmann hat schon früher in einer

kleinen Notiz [1]) hierauf aufmerksam gemacht. Ich werde weiter unten noch einmal darauf zurückkommen.

Mit der einmaligen Einlagerung von Lamellen ist indessen der Prozess noch nicht abgeschlossen. An den Stellen nehmlich, wo zwei oder mehrere Lamellensysteme einander näher liegen und dann grössere oder kleinere Reste des Callus erster Anlage zwischen sich nehmen, finden wir die schon oben erwähnten Zellenhaufen, die gewöhnlich in starker Vergrösserung ihrer Zellkörper und Erweiterung der Ausläufer begriffen sind. An der Hand anderer Bilder sehen wir dann hieraus wieder einen neuen Kanal entstehen, der nach der einen oder anderen Seite die Lamellen zweiter Bildung oder Ordnung durchbricht. Es kann nun sein, dass sich um diesen schon nach kurzer Zeit wieder Lamellen anlegen, es kann indessen auch geschehen, dass ein um sich greifender Resorptionsvorgang nicht nur den Rest des alten Callus, sondern auch ein gutes Stück der neuangesetzten Lamellen erweicht und sich nun erst wieder ein Lamellensystem dritter Ordnung etablirt. Wie oft sich dieser Vorgang wiederholen kann, ist schwer zu sagen; das Endresultat aber liegt auf der Hand: es lagern sich stets mehr Lamellensysteme ein, von welchen jedes folgende enger und weniger zahlreich geschichtet ist. Untersucht man dann eine Fractur nach längerer Zeit, so findet man die frühere Callusschicht weit schmaler und histologisch ausser einer dichteren und weniger regelmässig auf den Querschnitt getroffenen Schichtung der Lamellensysteme keinen Unterschied zwischen altem und neuem Knochen.

Dies gibt sich auch äusserlich zu erkennen. Die Stelle der Fractur ist, wenn die Dislocation nicht bedeutend war, nur noch durch einen leichten nach allen Richtungen hin verstrichenen Buckel bezeichnet, der Knochen selbst aber hier äusserst dicht und hart (Sklerose).

Wann die Rückbildung beendet ist, das lässt sich ebenso wenig mit Sicherheit bestimmen, als der Zeitpunkt ihres Beginnens. Dies hängt natürlich zu sehr von der Grösse des Knochens, von der Art der Fractur und von der Restitutionsfähigkeit des Individuums ab. Die Oberschenkelfracturen, welche ich untersucht habe, und bei denen ich die Gefässneubildung im besten Gange fand, konnte man dem äusseren Ansehen nach 5 bis 6 Monate alt schätzen.

Von einer complicirten Oberarmfractur, die mit Nekrosenbildung

[1]) Chirurgische Erfahrungen über Knochenverbiegungen und Knochenwachsthum. Dieses Archiv Bd. XXIV. S. 539.

heilte, wusste ich das Alter, 7 Monate, genau und fand auch hier die Rückbildungserscheinungen deutlich ausgeprägt. Man wird daher nicht zu viel sagen, wenn man behauptet, dass gewöhnlich nach Verlauf von ½ bis 1 Jahr der Callus der grösseren Röhrenknochen vollkommen zurückgebildet und umgewandelt ist. Die Herstellung der gemeinsamen, beide Bruchenden durchsetzenden Markhöhle scheint erst später zu Stande zu kommen, wenigstens habe ich an Fracturen, welche die beschriebene Rückbildung des Periostcallus zeigten, die Markhöhle gewöhnlich noch ausgefüllt gesehen.

Fassen wir nun den ganzen Rückbildungsvorgang noch einmal kurz zusammen, so haben wir es im Allgemeinen mit einer chronischen rareficirenden Ostitis im histologischen Sinne zu thun, die einerseits mit Erweiterung der Markkanäle erster Anlage und Schwund der Tela ossea einhergeht, anderseits zu einer Neubildung von Gefässkanälen führt, die sich ihrer Entstehung wie auch ihrer Function gemäss recht eigentlich als Resorptionsgefässe bezeichnen lassen. Gleichzeitig hiermit verläuft aber auch eine ossificirende Ostitis, welche aus dem Markgewebe stets wieder neuen Knochen anbildet, und hierdurch erst den bleibenden Knochen, den „definitiven Callus“ im histologischen Sinne (Volkmann) liefert.

Am Schlusse der Darstellung angekommen erübrigt es noch mit wenigen Worten auf die Wichtigkeit der Callus-Rückbildung für die Frage des interstitiellen Knochenwachsthums aufmerksam zu machen.

Seit den letzten Jahren wird der Kampf gegen die Juxtapositions-Theorie, wie sie zuerst Duhamel, Hunter, Flourens aufgestellt und vertheidigt hatten, und wie sie von Vielen nach ihnen angenommen worden, mit besonderer Heftigkeit geführt, und schon hat die Lehre von dem interstitiellen Wachsthum des Knochens in Jul. Wolf, R. Volkmann, Hüter und Anderen warme Vertreter gefunden. Eine ganze Anzahl von Experimenten, vergleichenden Messungen, klinischen Beobachtungen rauben der früheren Anschauung mehr und mehr Boden und zuletzt hat noch Jul. Wolf [1]), der eifrigste Kämpfer für die neue Lehre mit ma-

[1]) Jul. Wolf, Ueber die innere Architectur der Knochen und ihre Bedeutung für die Frage vom Knochenwachsthum. Dieses Archiv Bd. L. Heft III.

thematischer Gewissheit darzuthun versucht, dass nur das interstitielle Wachsthum zulässig sei. Die zuerst von Volkmann, später von C. Ruge gelieferten mikroskopischen Beweise sind im Ganzen noch spärlich und erlauben den Histologen noch zu viele Einwände.

Um so willkommener werden die Beiträge sein, welche die Betrachtung der Callus-Rückbildung liefert. Wir haben in der Vergrösserung der Knochenzellen, ihrem Zusammenfliessen zu Kanälen, in der Anlagerung der Lamellen am Rande der Markräume, insbesondere in der unmittelbaren Umlagerung der neugebildeten Kanäle mit Knochenlamellen rein interstitielle Vorgänge, die an die Stelle des alten Gewebes ohne Zuthun des Periostes, im Knochen selbst, neues Knochengewebe substituiren.

Allerdings handelt es sich hier um pathologisches Gewebe. Aber sind denn pathologische und physiologische Prozesse an sich verschieden, sind sie nicht vielmehr nur verschiedene Formen eines und desselben Lebensvorganges?

Es wäre mithin nicht undenkbar, dass auch bei dem Wachsthum des normalen Knochens ähnliche Prozesse stets neue Knochensubstanz zwischen die alte einlagerten. Volkmann[1]) hat dies schon früher einmal angedeutet und später in einer kleinen Notiz[2]) angegeben, dass er auch beim wachsenden Knochen neugebildete Kanäle gesehen habe. Auch mir sind in den dem Callus anliegenden Theilen des alten Knochens Gefässe aufgefallen, die entschieden neugebildet waren. Da man indessen mit Recht einwerfen kann, es seien dies die Folgen einer tief in den alten Knochen greifenden Ostitis, so will ich die Beobachtung hier nicht verwerthen. Jedenfalls würde es sich der Mühe lohnen, bei jugendlichen Knochen dieses Vorkommen weiter zu verfolgen.

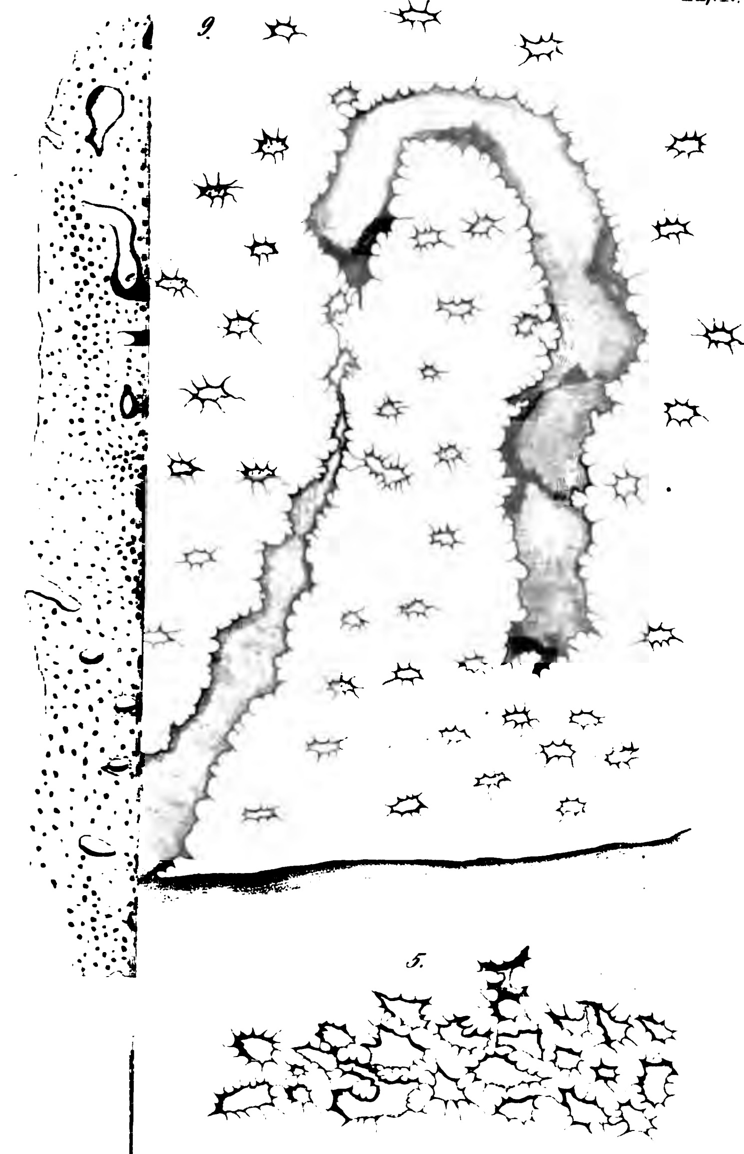
Erklärung der Abbildungen.

Taf. IV. Fig. 1—9.

Fig. 1. Querschliff durch eine circa 6 Monate alte Oberschenkelfractur. Präparat No. 61 der klinischen Sammlung in Halle. Vergrösserung 150. a Der alte Knochen. b Der in Rückbildung begriffene Callus. c Grosser, durch rarefic. Ostitis entstandener Markraum. d Neugebildete, eingezapfte Lamellensysteme. e Gefässkanäle erster Anlage, stellenweise erweitert. f Neugebildete, die Lamellen durchbrechende Kanäle. g Ebensolche auf dem

[1]) Dieses Archiv Bd. XXIV. l. c.

[2]) v. Pitha u. Billroth, Chirurgie. Bd. II. Abthl. 2. S. 257.



Lessen 1–9. Lo...

W. ...mann sc.



Querschnitt mit Umlagerung von 1 und 2 Lamellen. h Einlagerung von Lamellen in einen erweiterten Haversischen Kanal. i Haufen vergrösserter Knochenkörperchen.

Fig. 2. Knochenzelle mit divertikelartiger Ausbuchtung.

Fig. 3 u. 4. Vergrösserte Knochenzellen mit erweiterten Ausläufern anastomosirend.

Fig. 5. Haufen vergrösserter, in den verschiedensten Richtungen anastomosirender Knochenzellen.

Fig. 6 u. 7. Feiner Kanal, aus verschmolzenen Knochenzellen entstanden.

Fig. 8. Neugebildeter Kanal in Erweiterung begriffen.

Fig. 9. Schlingenförmig im Gewebe verlaufender, an der einen Seite mit einem erweiterten Markraume communicirender neugebildeter Kanal.

Bei Fig. 2—9 Vergrösserung 320.

IV.

Die Entwickelung der Carcinome.

Von Prof. Dr. Waldeyer in Breslau.

(Zweiter Artikel. S. dieses Archiv Bd. XLI.)

(Hierzu Taf. V—IX.)

Als ich vor nunmehr vier Jahren in diesem Archive [1]) meine erste Arbeit über die Entwickelung der Carcinome veröffentlichte und damit die in dieser Allgemeinheit bis dahin noch nicht ausgesprochene Ansicht zu begründen suchte, dass alle Carcinome ihrem wesentlichen Bestandtheile nach epitheliale Gewächse seien, war ich wohl darauf gefasst, manchem Widerspruche zu begegnen. In dieser Voraussicht sammelte ich mir alles nur erreichbare Material, um einestheils die noch gebliebenen Lücken in meiner Darstellung auszufüllen, andererseits durch weitere thatsächliche Erfahrungen meinen Ausspruch fester zu begründen, als es mir damals möglich war. Das Ergebniss meiner seit der Zeit unausgesetzt fortgeführten Untersuchungen lege ich in dem Folgenden vor.

Ich kann von vornherein die Thatsache constatiren, dass die Zahl der Anhänger meiner Ansicht, namentlich unter den deutschen Anatomen, welche letztere sich auch vorzugsweise mit diesem Gegenstande beschäftigt haben, seither in erfreulicher Weise zugenommen

[1]) Die Entwickelung der Carcinome. Dieses Archiv Bd. XLI. S. 470.

hat. Billroth, welcher anfangs [1]) für die Brustdrüsenkrebse noch eine doppelte Entwickelung zuliess, eine Entwickelung aus den drüsigen Bestandtheilen (Drüsenkrebs) und aus den bindegewebigen Elementen (Bindegewebskrebs), hat sich in den neuesten Auflagen seines geschätzten und weit verbreiteten Handbuches der allgemeinen Chirurgie als einen der eifrigsten Anhänger und Verfechter der epithelialen Entwickelung der Carcinome bekannt. Vergleicht man die letzten Lieferungen des Handbuches der pathologischen Anatomie von Klebs mit den früheren, sowie die zweite Auflage des Lehrbuches der pathologischen Gewebelehre von Rindfleisch mit der ersten, so wird man fast bei keinem Kapitel einen Fortschritt — denn so darf ich es wohl bezeichnen — zu Gunsten der von Thiersch [2]), Billroth und mir begründeten und festgehaltenen Ansicht von der Genese der Carcinome vermissen. Dasselbe gilt von Lücke's [3]) bekannter Bearbeitung der Geschwulstlehre. Lücke hat sich in der zweiten Hälfte seines Werkes ganz meiner Auffassung angeschlossen.

Ich constatire das hier um so lieber, als die vier genannten Autoren, Verfasser von Lehrbüchern, mehr als Andere Veranlassung haben mussten, auf dem in Rede stehenden Gebiete eine weite und gründliche Umschau zu halten, und nur das sollte, meiner Ansicht nach, zu Aussprüchen von allgemeiner Tragweite veranlassen, nicht, wie es bei Classen [4]) der Fall ist, die Untersuchung einer einzelnen Geschwulst.

Von ausserdeutschen Forschern darf ich hier noch der Arbeiten von Robin und Cornil [5]) erwähnen, welche wenigstens für die meisten Carcinome den epithelialen Ursprung festhalten, wenn auch mit beträchtlichen Abweichungen in Bezug auf die Entstehung der Epithelien selbst.

[1]) Handbuch der speciellen Chirurgie, red. von v. Pitha und Billroth, S. 83 u. S. 90, Bd. III., Abth. 2, Lief. 1, 1865. — Aphorismen über Adenom und Epithelialkrebs. Arch. für kl. Chirurgie 1866. S. 860.

[2]) Der Epithelialkrebs, namentlich der Haut. Leipzig, Engelmann. 1865. 8.

[3]) Die Lehre von den Geschwülsten in anatomischer und klinischer Beziehung. Pitha-Billroth's Handbuch der Chirurgie. Bd. II. Abth. 1. Erlangen 1869.

[4]) Ueber ein Cancroid der Cornea und Sklera. Ein Beitrag zur Entwickelungsgeschichte der Carcinome. Dieses Archiv Bd. L. S. 56.

[5]) Cornil, Contributions à l'histoire de développement histologique des tumeurs épithéliales. Robin, Journ. de l'anatomie et de la physiol. T. II. p. 266.

Für einzelne Organe ist von mehreren Autoren der epitheliale Ursprung der dort primär sich bildenden Carcinome festgestellt worden. So von Birch-Hirschfeld[1]) für den Hoden, von Demonchy[2]) für Hautkrebse, von Fetzer[3]) und Naunyn[4]) für die Leber, — welche letztere Arbeit ich bereits in meiner früheren Mittheilung zu Gunsten meiner Ansicht verwerthen konnte —, von Hirschberg[5]) für Conjunctiva-Carcinome, von W. Müller[6]) für die Schilddrüse und andere Organe, von Leontowitsch[7]) für die äussere Haut, von Sachs[8]) für dieselbe, die Brustdrüse, Niere, das Rectum und den Uterus, von Eberth in einer sehr bemerkenswerthen Abhandlung[9]) für die Haut des Frosches, von E. Neumann[10]) für die Brustdrüse, von Czerny[11]) für eine carcinomatöse Degeneration einer teratoiden Geschwulst, von Doutrelepont[12]) für das Gallertcarcinom der Brustdrüse, von C. E. E. Hoffmann[13]) für den Urachus, von H. Berthold[14]) und Manfredi[15]) für die

[1]) Arch. der Hlkd. IX. 6. S. 537.

[2]) Demonchy, L'épithélioma pavimenteux. Thèse inaug. Paris 1867.

[3]) Fetzer, Beiträge zur Histogenese des Leberkrebses. Inaug.-Abhdl. Tübingen 1868 (Schmidt's Jahrb. 1870. 146. S. 322).

[4]) Naunyn, Ueber die Entwickelung der Leberkrebse. Arch. für Anat. und Physiol. 1866.

[5]) Melanocarcinoma polypos. praecorneale. Dieses Archiv Bd. LI. 1870.

[6]) W. Müller, Beobachtungen des pathologischen Institutes zu Jena. Jenaische Zeitschrift f. Med. und Natw. Bd. VI. 3. 1870. S. 456.

[7]) Zur Lehre über die Entstehung des Epithelialkrebses. Vorl. Mitth. Berliner Centralbl. f. die med. Wiss. No. 13. 1869.

[8]) Sachs, O., Die Entwickelung der Carcinome. Diss. inaug. Breslau 1869. 8.

[9]) Eberth, Untersuchungen zur normalen und pathologischen Anatomie der Froschhaut. Leipzig, Engelmann, 1869. 4.

[10]) E. Neumann, Disquisitiones nonnullae de histogenesi carcinomatis institutae. Comment. acad. Regimonti Borussorum. 1869. 4.

[11]) Czerny, V., Entwickelung eines Epithelcarcinoms aus einer angebornen Sacralgeschwulst. Arch. f. klin. Chirurgie Bd. X. 1869.

[12]) Doutrelepont, Ueber Gallertkrebs der Brustdrüse. Ibid. Bd. XII. S. 551.

[13]) C. E. E. Hoffmann, Zur pathologisch-anatomischen Veränderung des Harnstranges. Arch. der Hlkde. Bd. 11. S. 373. 1870.

[14]) H. Berthold, Zur Casuistik der an der Hornhautgrenze vorkommenden Carcinome und Sarkome. Arch. für Ophthalmologie 1869. II. 149.

[15]) Manfredi, Rivista clin. di Bologna IX. 2. p. 35 (Schmidt's Jahrb. 1870. 146. S. 32. Berl. med. Centralbl. 1871. S. 478).

Conjunctiva, von Stradomsky [1]) für das Colloidcarcinom des Magens.

Doch auch die Zahl der Gegner ist nicht gering. Nur wenige unter ihnen sind consequent genug, um für die Carcinome, gleichwie für die übrigen gut gekannten Neubildungsformen, einen einheitlichen Entwickelungsgang festzuhalten, Köster [2]) und Classen [3]). Ersterer lässt alle Carcinome durch Wucherung der Lymphgefässendothelien entstehen und hat das wenigstens für die Hautkrebse und den Gallertkrebs des Magens zu beweisen gesucht; nach der Ansicht des Letzteren sollen die Krebszellen ausgewanderte amöboide Blutzellen sein. Klebs, Rindfleisch, E. Neumann [4]) und R. Maier [5]) huldigen hinsichtlich ihrer Anschauungen über die Krebsentwickelung einem gewissen Eklekticismus, indem sie sowohl eine Entwickelung aus präexistenten Epithelien, als auch aus Bindegewebskörperchen, farblosen Blutkörperchen und Lymphgefässendothelien zulassen, also allen bestehenden Ansichten theilweise Recht geben. E. Wagner [6]) unterscheidet einen Epithelialkrebs und einen Bindegewebskrebs, oder, wie er ihn nennt, gewöhnlichen Krebs; letzterer soll aus Bindegewebszellen sich entwickeln. Anders W. Müller [7]). Während er eine von ihm nach dem Vorgange Hannover's [8]) als Epitheliom bezeichnete Geschwulstspecies, von der er Exemplare aus den verschiedensten Körpergegenden und Organen beschreibt, und die sich anatomisch und klinisch genau so verhält, wie man das bisher von den Carcinomen gewöhnt war, von den Epithelien ableitet, unterscheidet er noch eine besondere Art von Neubildungen als Carcinome. Nach einigen bislang nur fragmentarischen Andeutungen versetzt W. Müller sein Carcinom unter die Neubildungen der Bindesubstanzreihe, s. l. c. Bd. V. Hft. 2. S. 172 u. Bd. VI. S. 461, und lässt dasselbe durch Infection mit einem

[1]) Stradomsky, Zur Lehre über die Entwickelung des Colloidkrebses im Magen und grossen Netz. (Grohe's Bericht für 1868.)

[2]) Die Entwickelung der Carcinome und Sarkome. Abth. I. Würzburg 1869. 8.

[3]) l. c.

[4]) l.l. c.c.

[5]) Rudolf Maier, Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie. Leipzig 1871.

[6]) Handbuch der allgemeinen Pathologie. 4. Aufl. 1868.

[7]) Jenaische Zeitschrift für Medicin und Naturwissensch. Bd. VI.

[8]) Das Epithelioma. 1852.

besonderen carcinomatösen Virus entstehen. Birch-Hirschfeld, einem Referate in der Prager Vierteljahrsschrift 1870 nach zu schliessen, bekennt sich zu einer ähnlichen Auffassung wie Klebs, Rindfleisch, E. Neumann und R. Maier.

Einen verschiedenen Ursprung für Carcinome einzelner Organe haben Leontowitsch (l. c.), E. Neumann (l. c.), Anatol Schmidt [1]) für Hautkrebse, Buhl und Nobiling [2]) für den Uterus (von der Schleimhaut des Cervix und secundär von den Epithelien der Lymphgefässe aus), Schujsky [3]) für ein Cancroid der Schädelknochen (ursprünglich von der Parotis, secundär auch von den Knochenkörperchen aus) angegeben.

R. Volkmann [4]) glaubt, die bei einem primären Brustkrebse in den Muskeln gefundenen Krebsknötchen auf eine Wucherung der interstitiellen Bindegewebskörperchen zurückführen zu können. Karpowitsch, s. Rudnew's Referat im Jahresberichte für 1868, lässt dagegen Krebszellen aus den Muskelkörperchen sich bilden [5]).

Schon diese kurze Gegenüberstellung der verschiedenen Ansichten zeigt, dass sich die Theorie von der epithelialen Entwickelung der Carcinome weitaus am besten gestützt findet, und es ist besonders beachtenswerth, dass viele Forscher, wenn sie auch nicht einen allgemein gültigen einfachen Entwickelungsmodus für alle Carcinome zugeben wollen, doch veranlasst sind, bald für diesen, bald für jenen Fall die epitheliale Genese zuzugestehen. Hiermit ist unstreitig schon viel gewonnen, da es sehr schwer begreiflich

[1]) Anatol Schmidt, Ueber Hautkatarrhe. Arch. für Dermatologie und Syphilis. 1870. S. 481 ff.

[2]) Nobiling, Bayr. ärztl. Intelligenzbl. No. 48. 1869.

[3]) Schujsky, Ueber Cancroid im Knochen. Medicinsky Westnik No. 4. 1869. (Grohe's Bericht f. 1869. S. 195.)

[4]) R. Volkmann, Zur Histologie des Muskelkrebses. Dieses Archiv Bd. L. S. 543.

[5]) Ich beschränke mich hier auf diese kurze Revision der Literatur, welche sich nur auf die seit der Veröffentlichung meiner ersten Mittheilung erschienenen Arbeiten erstreckt. In Bezug auf frühere Publicationen, deren Besprechung ich hier absichtlich vermeide, darf ich einfach auf die mustergültige historische Einleitung zu dem vorhin citirten Werke von Thiersch verweisen. — Ich weiss sehr wohl, dass Vieles von dem im Nachfolgenden Besprochenen schon früher bekannt war; um tief eingewurzelte Vorurtheile zu bannen, genügt aber nicht der Hinweis auf Bekanntes, früher Geäussertes, man muss immer auf Grund eigener Untersuchungen mit neuen Methoden zu Felde ziehen.

ist, wie Geschwülste ganz gleichen Baues in einem und demselben Organe einmal von diesen, das andere Mal von ganz anderen Gewebselementen ihren Ursprung nehmen sollen.

Schwieriger stellt sich der Streit mit den radicalen Gegnern, welche nur eine einzige Entwickelungsweise der Carcinome annehmen; doch hoffe ich auch diesen gegenüber zeigen zu können, dass die Ansicht von der epithelialen Entwickelung der Krebsgeschwülste bei Weitem das Meiste für sich hat.

Wie der weitere Gang meiner Darstellung einzurichten sei, liegt sehr nahe. Wir stehen beim Carcinom heute noch fast genau auf demselben Standpunkte, wie etwa vor dem Erscheinen des J. Müller'schen Werkes der Gesammtzahl aller Geschwülste gegenüber. Unter dem, was man heut zu Tage „Carcinom" nennt, befinden sich ganz sicher eine Menge der heterogensten Dinge, die vielleicht nur das eine mit einander gemein haben, dass sie einen malignen Verlauf nehmen. Ein Blick selbst auf die jüngste Literatur zeigt das zur Evidenz; namentlich lässt die englische medicinische Presse für eine präcise anatomische Unterscheidung der Neubildungen noch Vieles zu wünschen übrig. Man sieht es oft der Beschreibung ohne Weiteres an, dass das „Cancerous growth" ein Lymphom oder ein Sarkom gewesen ist. — Jeder Naturforscher, der eine genauere Kenntniss einer solchen im Ganzen und Grossen noch unverstandenen Masse von Gegenständen zu haben wünscht, wird damit beginnen müssen, die einzelnen Exemplare anatomisch zu untersuchen und sie nach gewissen, zunächst einmal willkürlich gewählten Merkmalen zu classificiren; den so gewonnenen einzelnen Abtheilungen wird er Namen geben, und damit ist eine Handhabe gewonnen, durch welche sich die ungefügige Masse lenken und leiten lässt, ein Standpunkt, von dem aus sie überblickt werden kann. Wenn wir aber einmal ein Merkmal wählen sollen, welches uns am einfachsten zu einem „natürlichen" Systeme organischer Gebilde verhelfen möchte, so kann das wohl kein anderes sein, als die gleiche Abstammung, die Entstehung aus demselben Muttergewebe; auf diese Weise gliedern sich alle physiologischen wie pathologischen Gebilde am ungezwungensten in natürliche Familien ab.

Ich habe hier von vornherein wiederholt [1]) dem Einwande zu begegnen, als ob eine solche natürliche Gliederung für pathologische

[1]) Vgl. meine frühere Mittheilung über Carcinome. Dieses Archiv Bd. XLI.

Objecte unmöglich wäre, da das ja eben pathologische Dinge seien, die von dem normalen Entwickelungsgange durchaus abwichen. Doch sollte man dergleichen Einwände nach den Forschungen J. Müller's und R. Virchow's nicht mehr erheben. Es gibt keine pathologische Bildung, welche im strengen Wortsinne „heterolog" wäre; ebensowenig lässt sich eine Generatio spontanea für irgend ein physiologisches wie pathologisches Gewebe darthun. Ueberall lassen sich dieselben als directe Abkömmlinge der protoplasmatischen Bestandtheile irgend eines Muttergewebes nachweisen; wenigstens ist noch niemals ein Beispiel vom Gegentheil klar dargelegt worden, während für die Richtigkeit dieser Behauptung tausend und aber tausend directe Beobachtungen vorhanden sind [1]).

Nun ist es ja aber eine einfache Thatsache, dass alle thierischen Gewebe nach Maassgabe der cellularen Theorie vom Eie abstammen. Sollte es also widersinnig erscheinen anzunehmen, dass, da einmal sowohl Bindegewebs- als Epithel- als Muskel- und Nervenzellen in letzter Instanz in der Eizelle zusammenstossen, sie unter besonderen Verhältnissen, kraft ihrer Abstammung von diesem allvermögenden Gebilde organischen Lebens, in ähnlicher Weise wie dieses selbst, Zellen und Gewebe ganz anderer Art hervorzubringen im Stande seien, dass also, um gleich an unseren speciellen Fall anzuknüpfen, einmal eine streng nach dem Plane eines gewöhnlichen Epithelialcarcinoms anatomisch gebaute und klinisch lebende Geschwulst auch nicht aus Epithelzellen, sondern aus Bindegewebskörperchen oder aus Lymphgefässendothelien sich entwickelte? In der That, es liegt a priori durchaus nichts Widersinniges in dieser Annahme. Wenn namentlich, wie die radicalen Gegner der epithelialen Entwickelung es thun, angenommen wird, dass die epithelialen

[1]) Ich unterschreibe hiermit nicht den berühmten Virchow'schen Satz: „omnis cellula e cellula" seinem einfachen Wortlaute nach, indem ich es keineswegs für ausgemacht ansehe, als ob überall nur fertige Zellen als Erzeuger neuer zelliger Elemente aufträten. Doch setzen zur Zeit junge Gewebe, so viel wir bis jetzt wissen, stets ein gleichartig beschaffenes Keimgewebe, eine germinal matter, Bioplasma L. Beale's, voraus, mag dasselbe nun in Form fertiger distincter Zellen, oder als ungeformtes diffuses Protoplasma mit eingestreuten Kernen auftreten. Allerdings bleibt damit im Wesentlichen der Virchow'sche Ausspruch zu Recht bestehen.

Zellen sämmtlicher Carcinome aus Bindegewebszellen etc. hervorgehen, so kann man von vornherein gar Nichts dagegen einwenden. Schwer begreiflich erscheint es mir, wie ich bereits kurz vorhin erwähnt habe, die Carcinome eines und desselben Organes bald aus Bindegewebe, bald aus Epithel sich entwickeln zu lassen. Ich komme auf die Schwierigkeiten dieser Annahme am Ende dieser Arbeit zurück. — Es fragt sich somit vor allen Dingen, ob die physiologischen und pathologischen Thatsachen für die eine oder für die andere Entwickelungsweise der als krebsig klinisch und anatomisch erkannten Geschwülste sprechen.

Die physiologischen Thatsachen anlangend, so habe ich zunächst ein paar Bemerkungen über die Stellung der Epithelien in der Reihe der Gewebe und zu den Bestandtheilen der embryonalen Keimblätter so wie über die normale Entwickelungsweise der Epithelien zu sagen. Es sind das die anatomischen und physiologischen Grundlagen, auf welche sich die ganze Lehre von der epithelialen Entwickelung der Carcinome stützt.

So weit wir das mit unseren jetzigen Hülfsmitteln erkennen können, sind die unmittelbar von der Eizelle durch einen gewöhnlichen Zellentheilungsprozess abstammenden Furchungszellen einander morphologisch und physiologisch gleichwerthige Elemente. Erst mit der Bildung der Keimblätter beginnt der für uns nachweisbare Unterschied zwischen den morphologischen Attributen der einzelnen Zellen so wie zwischen ihren embryologischen und physiologischen Leistungen. Remak gebührt das grosse Verdienst gezeigt zu haben, dass von dem Augenblicke an, wo die Zellen sich in die verschiedenen Keimblätter gesondert haben, sie auch für alle kommenden Zeiten aufhören, einander gleichwerthig zu sein; eine Zelle, welche z. B. ursprünglich dem oberen Keimblatte angehört, oder von einer diesem Blatte zugetheilten Zelle abstammt, kann niemals die embryologischen und physiologischen Leistungen einer Zelle des Darmdrüsenblattes übernehmen, oder etwa zu einer quergestreiften Muskelfibrille oder einem Bindegewebskörperchen werden. Remak und seine nächsten Nachfolger beschränkten diesen Satz auf drei Keimblätter. Von His wurden sogar in sehr scharfer Accentuirung nur zweierlei Keimanlagen unterschieden, der Archiblast, und der Parablast, denen er einen durchaus verschiedenen Ursprung vindicirte, indem er die Elemente des Archiblasten auf die Eizelle, das Pri-

mordialei, die des Parablasten auf den weissen Dotter zurückführte. Sein Archiblast umfasst alle Gewebe des Körpers mit Ausnahme des Blutes, der Gefässe und der Bindesubstanzen. Wäre die Auffassung von His richtig, so würde damit eine stetig fortlaufende Trennung der beiden in Rede stehenden Gewebsformen gegeben sein, dieselben würden auch nicht einmal in der Eizelle zusammenkommen. Bis jetzt hat freilich die Lehre von der Abstammung des Blutes so wie der gesammten Bindesubstanzen vom weissen Dotter keine Bestätigung von anderer Seite erfahren. Es scheint daher, dass wir darauf verzichten müssen, eine so durchgreifende Trennung der parablastischen Elemente von denen des Archiblasten durchzuführen, wie His es will. Wir können gegenwärtig nur sagen, dass, sobald die erste Differenzirung der Furchungszellen und ihre Trennung in die blattförmigen Keimanlagen vollzogen ist, von da ab keine einzige genetische Vermischung der verschiedenen Zellenformen und Zellenarten mehr geschieht, und die Zellen einer bestimmten Art mit einer wunderbaren Zähigkeit den bei der ersten Differenzirung der Embryonalanlage erhaltenen Charakter vererben und bewahren. Es ist das ein Fundamentalsatz unserer modernen Histologie, der bis jetzt noch durch kein einziges entgegenstehendes sicher beobachtetes Factum erschüttert worden ist.

Wir würden jedoch diese ganze von Remak begründete Lehre in unverdienten Misscredit bringen, wenn wir starr an den Remakschen Keimblättern festhielten und diesen gemäss nur drei oder gar nur zwei scharf getrennte Gewebstypen, die des mittleren Keimblattes und die der beiden Grenzblätter (His) festhalten wollten. Erstes und drittes Keimblatt gehören, wie neuere Beobachtungen [Götte [1]), van Bambeke [2]) u. A.] lehren, nahe zusammen; das Darmdrüsenblatt entwickelt sich durch einen Umschlag des oberen Keimblattes continuirlich aus diesem letzteren. Die Abkömmlinge beider Blätter können demnach als gleichwerthige epitheliale Bildungen angesehen werden. Dabei ist jedoch nicht zu vergessen, dass trotzdem, wie bemerkt, im späteren Leben für gewöhnlich keine Vermischung der einzelnen Zellenformen eintritt, wenn die-

[1]) Centralblatt f. die med. Wissenschaften 1869. S. 404. (Götte lässt übrigens aus dem umgeschlagenen oberen Keimblatte auch das mittlere hervorgehen — Forelle.)

[2]) Développement du pélobate brun. Mém. couronnés de l'Acad. belge. 1868.

selben für bestimmte Localitäten einmal zu bestimmten Typen ausgeprägt sind. Ich meine also, dass man niemals Pflasterepithel auftreten sieht da, wo als typische Form Cylinderepithel liegt und umgekehrt. Das gilt sowohl für normale als auch für abnorme Productionen; vgl. weiter unten einen Fall von Darmkrebs. Ich weiss sehr wohl, dass mancherlei Angaben existiren von Veränderungen des Epithels bei pathologischen Bildungen und von Uebergängen zwischen den einzelnen Epithelformen unter normalen Verhältnissen. Doch hat noch Niemand bis jetzt mit hinreichender Genauigkeit auf diese Dinge geachtet. Mir ist zur Stunde noch kein Fall vorgekommen, der den sicheren Uebergang einer Epithelform in die andere bewiesen hätte. Allerdings sind in dieser Beziehung noch viele weitere Untersuchungen nöthig.

Die Anlage des Centralnervensystems und die der Sinnesorgane, wie die von Stricker [1]) und van Bambeke [2]) bei Batrachiern angestellten Untersuchungen lehren, muss von dem epithelialen Antheile des oberen Keimblattes getrennt werden, wenn beides bei den höheren Wirbelthieren auch räumlich zusammenliegt. Wir dürfen deshalb die als Sinnesepithelien fungirenden Zellen, z. B. die Stäbchen und Zapfen der Netzhaut, die Corti'schen Pfeiler und die Haarzellen und deren Homologa, wie Linsenfasern und die übrige epitheliale Auskleidung des Ductus cochlearis, nicht mit den secretorischen und Deckepithelien zusammenwerfen [3]).

Ebenso wie im oberen Keimblatte stecken auch im mittleren mehrere Primitivgewebe oder Primitivkeime, die streng von einander gesondert sind. Form, Entwickelungsweise und continuirlicher Ueber-

[1]) Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie. Bd. X.

[2]) l. c.

[3]) Anders steht es mit den die Hirnventrikel und den Rückenmarkskanal auskleidenden Zellen, welche unzweifelhaft dem oberen Keimblatte entstammen. Welchen Werth die Pigmentzellen des Tapetum nigrum der Netzhaut haben, ist noch nicht genau festzustellen. Es ist nicht sicher ausgemacht, ob die primäre Augenblase ohne Weiteres als Hohlausstülpung der Vorderhirnzelle aufgefasst werden darf. Wenigstens haben neuerdings wieder Kupffer, Arch. für mikrosk. Anat. IV. S. 209 ff. und van Bambeke l. c. für Fische und Batrachier sie als anfangs solide Wucherungen der Vorderhirnmasse hingestellt, die erst später hohl würden. Uebrigens ist diese Frage zur Zeit für unsere Zwecke wenig bedeutsam, da man kein von diesen Gebilden ausgehendes Carcinom kennt.

gang weisen darauf hin, dass die Urogenitalanlage ebenfalls aus Zellen besteht, welche denen der beiden epithelialen Grenzblätter gleichwerthig sind. Ein ursprünglich directer Zusammenhang mit dem oberen resp. unteren Keimblatte ist freilich bis jetzt nicht erwiesen, obgleich manches, wie ich gezeigt habe [1]) dafür spricht. Ausserdem sind im mittleren Keimblatte noch die Primitivgewebe der Musculatur und der Bindesubstanzen zu unterscheiden, welche letztere man wohl am richtigsten als Productionen der Urwirbelplatten ansieht. Ich [2]) habe früher mit Zenker und Anderen eine Entwickelung quergestreifter Muskelfasern aus Bindegewebszellen angenommen, sehe mich aber nach neueren Erfahrungen in dieser Beziehung genöthigt, davon abzustehen. So viel ich jetzt kennen gelernt habe, muss ich mit E. Neumann und Anderen eine ausschliessliche Entwickelung von Muskelfasern, sowohl glatter als quergestreifter, aus vorhandenen Muskelelementen befürworten.

Wir würden somit vier grosse Gruppen von Primitivgeweben: Epithelien-, Nerven-, Muskeln- und Bindesubstanzgewebe, zu unterscheiden haben, und es kommt darauf an, die ersteren für die Zwecke der folgenden Darstellung etwas näher zu charakterisiren.

Abgesehen von den meist scharf ausgeprägten Formen, die ich hier nicht näher zu schildern nöthig habe, ist eine der wichtigsten und am meisten charakteristischen Eigenschaften der epithelialen Zellen, dass sie stets nur neben einander gelagert erscheinen, sich aber niemals mit einander verbinden, so dass eine Zelle mit der anderen durch einen Protoplasmafortsatz organisch verwüchse. Man wird das weder jemals an den normalen Epithelien noch an den pathologisch neugebildeten sehen. Anders ist es mit den Zellen der drei übrigen Primitivgewebe; sie stehen vielfach zu zweien und mehreren durch Protoplasmafortsätze in organischer Verbindung und bilden auf diese Weise ein ächtes Gewebe, das seinen Zusammenhalt in sich selbst findet, und einer besonderen Kittsubstanz nicht bedarf. Epithelzellen können zwar die mannichfachsten Fortsätze haben, sie können, wie die Stachel- und Riffzellen, in der verschiedensten Weise mit diesen Fortsätzen, wie zwei in einander gedrückte Bürsten in einander greifen; niemals aber verbinden sie

[1]) Eierstock und Ei. Leipzig 1870.

[2]) Veränderungen der quergestreiften Muskeln bei der Entzündung und beim Typhus abdominalis. Dieses Archiv Bd. XXXIV.

sich organisch. Anders ist es mit den Endothelien der Gefässe und serösen Häute. Noch kürzlich hat Kundrat[1]) gezeigt, dass dieselben unter vielen Umständen, namentlich bei Reizzuständen aller Art, auswachsen, fibrilläre Fortsätze bilden und mit einander verschmelzen können. Zu ähnlichen Erfahrungen scheint Durante[2]) in Bezug auf das Endothel der Venen bei entzündlichen Reizungen gelangt zu sein. Vgl. auch meine Angaben über die Betheiligung des Endothels bei der Organisation der Thromben[3]) und bei Venenentzündungen, in welchen bereits die Hauptsachen der Durante'schen Mittheilung enthalten sind. Es stimmt hier das genetische Verhalten — wie durchweg im Organismus — mit den späteren Veränderungen überein.

Ein zweites Moment, namentlich zur Unterscheidung vom Bindegewebe, ist der Umstand, dass die ächten Epithelien niemals Blut- oder Lymphgefässe führen. Wir werden später sehen, dass bei der Entwickelung der Carcinome eine Art Vascularisation des Epithels eintritt, doch ist dieses nichts anderes, als ein Vorsprossen von Gefässschlingen in ein Epithellager hinein; die Gefässschlingen selbst sind aber gegen das Epithel hin immer noch von etwas Bindegewebe abgegrenzt. Es kommt niemals vor, dass blutführende Räume direct von Epithelzellen begrenzt wären.

Ein dritter Unterschied liegt in den weiteren Transformationen der epithelialen und bindegewebigen, nervösen und musculösen Zellen. Eine Intercellularsubstanz[4]) im strengen Wortsinne, na-

[1]) Ueber die krankhaften Veränderungen der Endothelien. Med. Jahrbb. red. von S. Stricker. II. 1871. S. 226 ff.

[2]) Untersuchungen über die Entzündung der Gefässwände. Wiener med. Jahrbb. red. von Stricker. 1871. Bd. III.

[3]) Zur pathologischen Anatomie der Wundkrankheiten. Dies. Arch. Bd. XL. 1867.

[4]) Wenn neuerdings W. Krause, Die Bedeutung des Bindegewebes, Deutsche Klinik 1871. No. 20, den Begriff „Intercellularsubstanz" gänzlich fallen lassen will (in dem Sinne wie er von Reichert begründet wurde), so muss hervorgehoben werden, dass der Hauptsache nach diese Anschauung bereits von Remak (Entwickelung der Wirbelthiere) vertheidigt worden ist, der für Intercellularsubstanz den Namen „Parietalsubstanz" vorschlägt. Fast alle neueren Forscher — ich verweise besonders auf die Arbeit von L. Landois „Untersuchungen über die Bindesubstanz und den Verknöcherungsprozess derselben." Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. Bd. XVI. 1866 — befinden sich auf Seite Remak's. Mag nun aber alle sog. Intercellularsubstanz umgewan-

mentlich eine faserige leim- oder chondringebende Intercellularsubstanz, wird niemals weder in der einen, noch in der anderen Form von den Epithelzellen gebildet, ein Punkt, welcher practisch zur Unterscheidung mancher schwierig zu untersuchender epithelialer und bindegewebiger Gewächse, namentlich medullarer Sarkome und Carcinome, sehr gut zu verwerthen ist. Ich habe bereits früher [1]) auf diesen Umstand hingewiesen, und E. Neumann [2]) hat ihn kürzlich noch als Hauptmerkmal zur Unterscheidung von Krebsen und Sarkomen hingestellt. Die von den Epithelien gelieferten Zwischensubstanzen stellen sich sämmtlich als Basalausscheidungen oder Kittsubstanzen (ciment Ranvier) dar — ihre wesentlichsten Umwandlungsproducte sind: Hornsubstanz, Colloid- und Schleimsubstanz, welche man — auch die letztere in der Weise — bei den übrigen Körpergeweben nicht antrifft.

Ein Punkt von fundamentaler Wichtigkeit für die nachfolgende Untersuchung ist das Verhalten der normalen Epithelien bei ihrem Wachsthum und bei ihrer Regeneration. Es ist eine auffallende Erscheinung, dass man sich bis auf den heutigen Tag nur sehr schwer entschliessen kann, den Epithelien dasselbe Vermögen zuzuschreiben, welches man bis dahin unbedenklich den Zellen der Bindesubstanz so reichlich vindicirt hatte, ich meine die Fortpflanzung durch continuirliche Vermehrung, sei es auf dem Wege der endogenen Zellenzeugung, der Sprossung oder der Theilung. Niemand fand etwas Auffallendes darin, als Virchow und seine zahlreichen Schüler nicht blos die Vermehrung und Massenzunahme der Bindesubstanzen selbst, sondern auch die Entstehung des Eiters und fast aller Neubildungen auf die Bindegewebszellen zurückführte. Auf welch' unsicheren thatsächlichen Grundlagen jedoch diese Theorien bis zu den jüngsten Tagen ruhten, bewies die bedenkliche Erschütterung, in welche sie durch das Bekanntwerden der Waller-Cohnheim-schen Emigrationslehre geriethen. Und fast komisch nimmt es sich aus, wenn nun, offenbar geblendet durch diese neue bedeutende Errungenschaft, eine grosse Anzahl Forscher sich anstrengen, Mus-

deltes Zellprotoplasma sein oder nicht, die Art der Bildung derselben und ihr Verhältniss zu den persistirenden Zellen ist bei den Bindesubstanzen eine sehr charakteristische.

[1]) Dieses Archiv Bd. XLI. S. 503. 1868.

[2]) Arch. der Heilkde. Bd. 12. S. 66. 1871.

keln, Nerven, Bindegewebe, Epithelien nicht nur des normalen Körpers, sondern auch der pathologischen Neubildungen sammt und sonders von den ausgewanderten farblosen Blutkörperchen abzuleiten. Man fällt dabei ohne Weiteres in das andere Extrem.

Ich habe stets, namentlich in meinen Untersuchungen über die Entwickelung der Zähne, die Entstehung junger Epithelien aus präexistenten Epithelzellen vertheidigt, und eine Anzahl Arbeiten der letzten Tage über die Regeneration und das Wachsthum der Epithelien haben diese Auffassung mächtig unterstützt. Ich verzichte deshalb darauf, Angesichts dieser Publicationen, welche in grosser Uebereinstimmung zu demselben Resultate kommen, noch eigene neuere Erfahrungen in extenso anzuführen und bemerke nur kurz, dass letztere im Wesentlichen mit den hier kurz anzuführenden Beobachtungen von Eberth und Wadsworth [1]), Heiberg [2]), Cleland [3]), Heller [4]) und F. A. Hoffmann [5]) übereinstimmen.

Bei meiner vorigen Arbeit über Krebsentwickelung standen mir diese inzwischen erschienenen Mittheilungen noch nicht zur Seite; es sah sogar nach der damaligen vorläufigen Mittheilung von J. Arnold etwas bedenklich mit der epithelialen Regeneration der Epithelien aus. Die ausführliche Mittheilung J. Arnold's [6]), auf welche ich damals noch verweisen musste, brachte wenigstens nichts Entscheidendes, indem sie zwar ausdrücklich die Betheiligung der Bindegewebs- und Wanderzellen an der Epithelregeneration ablehnte, und auf eine Art generatio spontanea zurückkam, jedoch zugleich die Entstehung isolirter Epithelinseln auf vernarbenden Wundflächen verfocht. Ich muss nun sagen, dass dieses letztere Factum schwer als ein die unabhängige Entstehung von Epithelien beweisendes wird hingestellt werden können. Die neueren Erfahrungen von Reverdin und seinen bereits so zahlreichen Nachfolgern zeigen,

[1]) Dieses Archiv Bd. LI. S. 361. 1870.

[2]) Hjalmar Heiberg, Ueber die Neubildung des Hornhautepithels. Stricker's Studien. Hft. II. 1870.

[3]) On the epithelium of the cornea of the ox. Humphry's and Turner's Journ. of anat. and physiol. Vol. II. 1868. p. 361.

[4]) Untersuchungen über die feineren Vorgänge bei der Entzündung. Habilitationsschrift. Erlangen 1869. 4.

[5]) Dieses Archiv Bd. LI. S. 373. 1870.

[6]) Dieses Archiv Bd. XLVI.

wie leicht Inoculationen von Epithelien gelingen. Wie schwer es ist, eine Ueberpflanzung derselben auf die Wunde bei Thieren zu verhindern, lehrte eine interessante Mittheilung von B. Heine auf der Innsbrucker Naturforscher-Versammlung, dem es allerdings gelungen war, unter der sorgfältigsten täglichen Auskratzung des Wundrandes viele Wochen lang eine Behäutung derselben zu verhüten. Er sah im Gegensatze zu Arnold keine isolirte Epithelinsel entstehen.

Auch Billroth [1]) kam zu denselben negativen Resultaten. Ich kann demnach die Angaben von Arnold zur Zeit nicht als vollkommen beweiskräftig für die isolirte Entstehung von Epithelien auf granulirenden, ihres Epithels beraubten Flächen ansehen. Nun hat v. Biesiadecki [2]) die wichtige Entdeckung gemacht, dass zwischen den Epithelzellen der äusseren Haut nicht wenige Wanderkörperchen vorkommen. Die Richtigkeit dieser Thatsache ist leicht zu constatiren; namentlich hat Dr. Weigert, Assistent am hiesigen pathologischen Institute, mir eine Reihe ausgezeichneter Präparate normaler und pathologisch veränderter Haut vorgelegt, in denen man die Wanderkörperchen auf das Deutlichste zwischen den Epithelzellen unterscheiden konnte [3]). Im Grossen sieht man das sehr gut bei der Pockenhaut, bei der schliesslich auf diese Weise kleine epidermoidale Abscesse, die sogenannten Pockenpusteln, zu Stande kommen. Ich habe dann selbst fast an allen Carcinompräparaten der verschiedensten Organe die Wanderkörper zwischen den epithelialen Zellen wiedergefunden; es ist uns aber niemals geglückt, irgend welche Uebergangsformen zwischen Epithelzellen und Wanderkörperchen aufzufinden; im Gegentheil, letztere waren von den ersteren stets auf das Deutlichste geschieden. Auch J. Arnold, wie bemerkt, hat sich nicht von dem Uebergange der Wanderkörper in Epithelzellen überzeugen können, ebenso wenig Eberth und Wadsworth.

[1]) Mancherlei über die morphologischen Vorgänge bei der Entzündung. Oestr. med. Jahrbb. Bd. 18. Hft. 4 u. 5. 1869.

[2]) Wiener akad. Sitzungsber. Math.-natw. Klasse. Abth. II. Bd. 56. Vgl. auch: Stricker, Handbuch der Lehre von den Geweben. Lief. III. 1870. S. 590.

[3]) Sehr schön sind diese Verhältnisse auch bei den Fischen zu sehen, bei denen sich verästelte Pigmentzellen zwischen den Epidermiszellen finden. Cf. F. Eilhard Schulze, Epithel- und Drüsenzellen, Max Schultze's Arch. für mikrosk. Anat. Bd. III. 1867.

Letztere erklären die von J. Arnold beschriebene trübe gemeinsame Protoplasmamasse an der Grenze des Epithelregenerationsheerdes für eine Art körnigen Niederschlages. Niemals sahen sie an den Hornhautwunden isolirte Epithelinseln, dagegen vielfach Theilung der epithelialen Kerne und Kernkörperchen, sowie Vergrösserung und Theilung der Epithelzellen selbst am Rande des Defectes. Eine freie Kernbildung wollen jedoch Eberth und Wadsworth nicht direct in Abrede stellen.

F. A. Hoffmann konnte sich an derselben Localität, welche, wie sie früher und noch heute in der Bindegewebs- und Entzündungsfrage eine so wichtige Rolle gespielt hat, nun auch für die Epithelfrage dieselbe Bedeutung erlangt, weder von der Betheiligung eines ungeformten Arnold'schen Protoplasmas, noch von der der fixen Bindegewebskörperchen und Wanderzellen so wie der Nervenenden, an die er in Folge der Pflüger'schen Angaben über die Enden der Speichelnerven dachte, überzeugen. Dagegen sah er kernhaltige Fortsätze von den tieferen Epithelzellen zu den höheren Epithelschichten hinaufragen und zwar in verschiedenen Uebergangsformen zu Doppelzellen. Hoffmann spricht sich daher über die homogene Epithelregeneration in demselben bejahenden Sinne aus wie Eberth und Wadsworth und Heiberg, welcher in einer unter Stricker's Leitung angestellten Untersuchungsreihe zu denselben Resultaten gelangte.

Gegenüber diesen gleichzeitigen und fast gleichlautenden Mittheilungen dreier von einander unabhängiger Forscher, eine Uebereinstimmung, welche bei einem so schwierigen Gegenstande fast ohne Beispiel in der histologischen Literatur dasteht, dürfte die etwas grotesk klingende Behauptung von Burow sen.[1]), dass die Epithelzellen aus Eiterkörperchen sich entwickeln sollen, indem um das Eiterkörperchen ein Protoplasmahof sich bilde, innerhalb dessen das Körperchen selbst als Kern der neuen Epithelzelle fortbestehe, nicht sehr in's Gewicht fallen. Ich verzichte hier auf eine ausführliche Widerlegung dieser Anschauung, indem ich von derselben kein Hinderniss für meine Auffassung von der Krebsentwickelung befürchte, und die Widerlegung derselben getrost Jedem, der sich für die Sache interessirt, überlassen darf.

Schliesslich ist hier noch der etwas älteren Arbeiten von Cleland und Heller zu gedenken. Ersterer lässt die Regeneration des Hornhautepithels ebenfalls von diesem selbst, und zwar von den mittleren Lagen desselben ausgehen. Heller beobachtete auf dem Wärmetische an der Froschzunge sogar Bewegungen der Epithelzellen am Rande von Substanzdefecten und beschreibt in's Detail hinein Theilungen von Kernkörperchen und Kernen bei Epithelzellen, sowie die Entstehung vielkerniger Zellen aus den letzteren. Er glaubt ausserdem auch einfache Theilungsvorgänge an den Epithelzellen selbst annehmen zu können, und gelangt zu dem Schlusse, dass eine Betheiligung farbloser Blutzellen bei der Regeneration von Geweben noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen sei, und dass die Regeneration epithelialer Gebilde durch die Wucherung der schon vorhandenen Epithelien geschehe.

[1]) Zur Entwickelung der Epithelzellen Dies. Arch. Bd. L. S. 637.

Wir haben durch diese auf Grund zahlreicher sorgfältiger Beobachtungen erlangten Resultate erfahren, dass mit seltener Uebereinstimmung die Betheiligung fremder Gewebselemente, namentlich der farblosen Blutkörperchen, bei der Regeneration der Epithelzellen geläugnet wird, während eine Menge Thatsachen für die Wucherung von Epithelien bei entzündlichen Prozessen und bei der normalen Regeneration vorgebracht werden. Von der Seite der physiologischen Erfahrung hat die Bildung epithelialer pathologischer Gewächse also eine wirksame und mächtige Stütze erhalten.

Kommt denn aber auch unter pathologischen Verhältnissen eine Vermehrung von Epithelzellen vor?

Auch darüber haben wir in der letzten Zeit einzelne Aufschlüsse erhalten. Ich selbst bin bei papillären Geschwülsten mit stark entwickelter epithelialer Decke, Condylomen, Warzen und ähnlichen Gebilden, in den mittleren und tieferen Schichten des Epithels sehr häufig Epithelzellen, die bedeutend grösser waren, als ihre Nachbarzellen, mit zwei und mehr Kernen begegnet. Cylinderepithelzellen mit zwei Kernen und mit eingeschnürten Kernen sah ich noch vor wenigen Wochen an einer noch warm zur Untersuchung gekommenen Eierstockscyste. Auch bei Krebsgeschwülsten, namentlich bei Hautkrebsen, konnte ich in der hypertrophischen Epidermisdecke in der Nähe der carcinomatösen Körper — ich sage absichtlich nicht, in den letzteren selbst, — sehr zahlreiche zwei- und mehrkernige Epithelzellen beobachten, so wie Kerne mit doppelten Kernkörperchen innerhalb grosser epithelialer Zellen. Ich habe auch versucht auf dem Wärmetische bei frisch exstirpirten Carcinomen — zu welchen Versuchen ich auf der Klinik meines Collegen Fischer alle nur wünschenswerthe Unterstützung fand — etwaige Theilungsvorgänge von Epithelzellen direct zu beobachten, doch ist mir das bis jetzt nicht gelungen. Dagegen konnte ich in zwei Fällen an den grossen epithelialen Zellen der Krebscylinder bei Brustdrüsenkrebsen eine zeitlang nach der Exstirpation langsame und träge Formveränderungen constatiren. Ich untersuchte diese Zellen in dem bei der Exstirpation aufgefangenen erwärmt gehaltenen Blute. Die grossen epithelialen Zellen sehen unter diesen Verhältnissen auch nicht so scharf contourirt aus, wie man sie im abgestorbenen Zustande zu sehen gewohnt ist; vielmehr haben die jüngeren unter ihnen, die man an ihrem klaren ganz durchscheinenden Protoplasma

erkennt, unregelmässige Figuren und zeigen Fortsätze, deren Form sich langsam ändert. Auch bei einem medullaren Rundzellensarkome aus der Achselhöhle habe ich noch in diesen Tagen im Vereine mit Dr. Carmalt die amöboide Bewegung von Zellen, welche die Grösse weisser Blutkörper um das Doppelte übertrafen, auf dem Wärmetische beobachtet. Ich erwähne dieser Beobachtungen, welche noch fortgesetzt werden sollen, im Anschlusse an diesem Orte, obwohl sie erst später bei der Untersuchung über die Fortpflanzungsweise der Carcinome ihre Verwerthung finden werden. Ich muss jedoch hier darauf aufmerksam machen, dass derartige Formveränderungen nach den Beobachtungen von Stricker[1]) der Zellentheilung voraufzugehen pflegen. Nur auf ein paar Angaben Anderer hinzuweisen möge mir hier noch verstattet sein:

Auspitz[2]) geht so weit, dass er sogar die sämmtlichen Papillenbildungen bei normalen und pathologischen Zuständen der Haut fast ausschliesslich vom primären Einwachsen der Rete-Zapfen in die Cutis ableitet. —

Eberth[3]) gibt die überzeugendste Schilderung von einer Vermehrung und Vergrösserung der Leberzellen bei der Entwickelung von Leberadenomen. Ranvier[4]) und Grohe[5]) geben, ebenso wie viele Andere, zu, Vermehrungen und Wucherungen an den Drüsenepithelien und Hautepithelien bei carcinomatöser Degeneration gesehen zu haben, obgleich sie sich im Uebrigen gegen den epithelialen Ursprung des Carcinoms aussprechen. Jedenfalls dürfen wir die Neubildung von Epithelien aus vorhandenen Epithelien auch unter pathologischen Bedingungen und Verhältnissen als gesichert ansehen. —

Nachdem wir in dem eben Mitgetheilten gewissermaassen die Grundlagen uns gesichert haben, auf denen überhaupt erst die Lehre von der epithelialen Entwickelung einer ganzen Klasse von pathologischen Gewächsen aufgebaut werden kann, dürfen wir an unsere eigentliche Aufgabe herantreten. Es handelt sich darum, der Entwickelungsweise derjenigen Gewächse nachzuspüren, welche sich klinisch und anatomisch nach den bisher bekannten Verhältnissen als Krebse charakterisiren. Wir werden diese Aufgabe nur so lösen

[1]) Studien aus dem Institute für experimentelle Pathologie zu Wien. I. S. 1 ff. Wien, 1870.

[2]) Ueber das Verhältniss der Oberhaut zur Papillarschicht, insbesondere bei patholog. Zuständen der Haut. Oestr. med. Jahrbb. 1864.

[3]) Das Adenom der Leber. Dieses Arch. 43. p. 1. 1868.

[4]) Ranvier, Étude du carcinome (cancer) à l'aide de l'imprégnation d'argent. Archives de physiologie normale et pathologique 1868 p. 666. T. I.

[5]) Grohe, Bericht f. 1869.

können, dass wir eine möglichst grosse Anzahl Gewächse dieser Art von den verschiedensten Localitäten des Körpers auf ihren Entwickelungsgang untersuchen. Es wird sich dann herausstellen, ob diese Tumoren auch eine einheitliche Entwickelung haben, so dass wir also in der That berechtigt sind, sie als eine natürliche Familie anzusehen, oder ob sie verschiedenen Ursprungs sein können. Im letzteren Falle würden wir gewiss berechtigt sein, zu erwägen, ob man nicht die grosse Masse der gegenwärtig als carcinomatös angesprochenen Geschwülste weiter zu zerlegen habe; denn wir können mit grosser Wahrscheinlichkeit voraussetzen, dass Tumoren ganz differenter Entwickelungsweise auch klinische und anatomische Unterschiede darbieten werden. Man muss nur erst auf diese Dinge aufmerksam sein.

Man könnte hier von vornherein die Forderung stellen, schon nach den verschiedenen Klassen von Epithelien, die wir vorhin unterscheiden mussten: Epithelien des Hornblattes, des Darmdrüsenblattes und des Urogenitaltractus, drei grosse Gruppen von epithelialen Gewächsen im Allgemeinen aufzustellen. Können diese verschiedenen Epithelien, wie wir annehmen zu müssen hinreichend Grund hatten, einander nicht vertreten, können die einen aus den anderen nicht wiedererzeugt werden, nun, so sind sie ja, wenn wir einmal das genetische Princip festhalten wollen, unter einander nicht minder verschieden, wie Epithel- und Bindegewebszellen. Vor der Hand würde aber eine solche Trennung als durchaus unpractisch erscheinen müssen. Der eigenthümliche Bau jedes Carcinoms gründet sich auf ein bestimmtes Verhältniss von Zellenhaufen zu einem dieselben stützenden und tragenden Stroma, ein Verhältniss, welches, abgesehen von den pathologischen Formen, genau dasselbe ist, wie das der normalen Epithelzellen, namentlich der drüsigen Zellenhaufen, zu ihrem vascularisirten Stroma. Wenn wir nun bei allen drei grossen Klassen von Epithelien Geschwülste finden, denen dieser Bau zukommt und die sich in ganz gleicher Weise von diesen Epithelien aus entwickeln, so erscheint es ganz natürlich, sie in eine grosse Familie zusammenzubringen, selbst wenn wir wissen, dass die einzelnen Epithelformen von einander weit verschieden sind. Namentlich im Gegensatze zu den desmoiden Neoplasmen, auf die hier das Hauptgewicht fällt, ist diese Zusammengehörigkeit aller epithelialen Gewächse aufrecht zu erhalten.

Die Gesammtzahl der mir in den letzten vier Jahren als carcinomatöse eingelieferten primären Gewächse, denen ich dem anatomischen Baue gemäss denselben Charakter vindiciren musste, beläuft sich auf 203. Dass alle diese Tumoren in der That dem jetzt gebräuchlichen Wortsinne nach Krebse waren, dafür sprechen mir die klinischen Gewährsmänner; die meisten der in Rede stehenden Geschwülste erhielt ich von Fischer, Förster, Methner, Paul und Spiegelberg. Dafür sprach bei einer grossen Anzahl der weitere Verlauf mit örtlichen und allgemeinen Recidiven von gleichem Baue; dafür sprach endlich das makroskopische und mikroskopische Verhalten. Ich beziehe mich hier auf die in extenso mitgetheilten Beispiele, welche ich unter der ganzen Zahl so auswählte, dass dadurch zugleich die verschiedenen anatomischen Formen der Carcinome klar gelegt werden. Fast alle diese Tumoren sind von mir auf ihre Entwickelung untersucht worden, und zwar die meisten recht eingehend. Ich ordne sie zur besseren Uebersicht nach ihren verschiedenen Standorten.

I. Krebse der äusseren Haut. Unter die an dieser Stelle zu besprechenden Neubildungen zähle ich auch diejenigen, welche an den Uebergangsstellen von der Haut zu Schleimhäuten, also an den Lippen, Augenlidern, der Clitoris, der Glans penis, etc. vorkommen. Im Ganzen untersuchte ich aus dieser Categorie 54 Tumoren und zwar kamen auf die Lippen 14, die Nasenflügel 3, die Glans und das Praeputium penis 13, die Clitoris 2, die Ohrmuschel 1, die Augenlider und Brauen 3, auf die übrige Körperhaut 18 Fälle, von welch' letzteren die meisten wieder der Gesichtshaut angehörten.

Ich lege hier vor der Hand keinen Werth darauf, wenn diejenigen, welche noch zwischen Cancroid und Krebs, oder zwischen Epithelialkrebs, Epitheliom und Krebs unterscheiden zu müssen glauben, der Ansicht sind, als hätte ich im Nachfolgenden ausschliesslich Cancroide, Epitheliome oder Epithelialkrebse beschrieben; ich werde weiter unten zeigen, dass der Unterschied völlig unhaltbar ist. Ich bezeichne also zunächst, und zwar der einfacheren Orientirung wegen, ohne damit von vornherein etwas präjudiciren zu wollen, alle hier zu beschreibenden Tumoren als Carcinome; Ausnahmen sind besonders erwähnt. —

1) Carcinom der Haut des Rückens, exstirpirt von Methner im September 1867. (Frau v. B. Bis jetzt kein Recidiv.) Die Neubildung stellt eine

flach gewölbte, über handtellergrosse Masse mit grob zerklüfteter, wie stark granulirt aussehender Oberfläche dar, welche jedoch überall eine, wenn auch stellenweise stark verdünnte, Epidermisdecke zeigt. An den Rändern geht dieselbe continuirlich in die benachbarte gesunde Haut über, so dass man eine scharfe Grenze zwischen dem Epidermisüberzuge der Geschwulst und der normalen Epidermis nicht bemerkt. An manchen Stellen überragt der Rand der Geschwulst pilzhutförmig die anstossende gesunde Haut, doch ist auch hier, wie Durchschnitte lehren, der eben geschilderte allmähliche Uebergang nicht zu verkennen. Weiterhin zeigt die Betrachtung des Durchschnittsbildes mit freiem Auge, dass die interpapillaren Zapfen des Rete Malpighii der gesunden Haut gegen den Rand der Neubildung in durchaus continuirlicher Folge immer mehr vergrössert erscheinen. Im Gebiete des Tumors selbst sieht man von der dünnen Epidermisschicht aus eine weisse trübe Infiltration bis zu 1—1,5 Cm. weit in die Tiefe ragen, welche vielfach durch mehr graue durchscheinende Stellen in einzelne Heerde zerlegt wird. An der Grenze des Gesunden gehen die eben erwähnten interpapillaren Retezapfen continuirlich in die weisse Infiltrationsmasse über, so dass schon bei der Betrachtung mit freiem Auge Jedem der Eindruck wird, als ob die weisse Infiltration nur die Folge eines weiteren unregelmässigen Wachsthumes der Retezapfen sei. Das sieht man nun durch jeden mikroskopischen Schnitt auf das Unzweideutigste bestätigt. Die Oberfläche des Tumors erscheint da, s. Fig. 1, Taf. V., mit einem Pflasterepithel in dünner Lage bekleidet, an welchem man stellenweise noch deutlich eine Hornschicht von einem Stratum Malpighii unterscheiden kann. Von dem letzteren aus, vgl. Fig. A, B, senken sich bald kleinere, bald grössere epitheliale Zapfen in die Tiefe herab, die an verschiedenen Bezirken des Präparates mehr oder weniger dicht gestellt sind, überall aber, wie ein Blick auf die Zeichnung ergibt, untereinander durch Seitenzweige zusammenhängen. Die Form dieser Zapfen und Zellenstränge wechselt; an einzelnen Stellen sind sie netzförmig verzweigt, in einer Weise, wie man es bei carcinomatös injicirten Lymphbahnen sieht, an anderen Orten wieder haben sie eine mehr drüsenschlauchähnliche Form. Die Zellen in diesen Strängen gleichen bis zum Verwechseln denen der tieferen Lagen des Rete Malpighii, nur erscheinen sie meist etwas dichter gedrängt und dadurch häufig in die Länge gedehnt und verschmälert.

An den Umschlagsrändern des Tumors in die normale Haut lässt sich mit Sicherheit constatiren, einmal, dass der Epidermisbelag der Geschwulst continuirlich in die normale Epidermis sich fortsetzt, und ferner, dass jene zapfenförmigen Einwucherungen der Reteschichten im Gebiete der Neubildung den interpapillaren Zapfen des Rete Malpighii der normalen Epidermis entsprechen, indem von diesen zu jenen eine Reihe vermittelnder Uebergangsformen fast auf jedem Schnitte sich präsentiren.

In der Nähe des eben beschriebenen grösseren Tumors findet sich ein zugleich exstirpirter zweiter Knoten von der Grösse einer kleinen Wallnuss, der dem subcutanen Bindegewebe angehört, und über den die Cutis unversehrt hinwegzieht. Dieser derbe Geschwulstknoten besteht mikroskopisch aus einer grossen Anzahl gefässartig verlaufender und unter einander zusammenhängender Schläuche, welche ein kurzcylindrisches Epithel führen und mitunter noch ein Lumen aufweisen;

vgl. Fig. 2. Taf. V. Bei einigen gewahrt man noch seitliche Ausbuchtungen. Der Form und dem Verlaufe dieser Bildungen nach zu schliessen, wie die Figur es besser als viele Worte erläutern möge, darf man dieselben zum Theil vielleicht als Lymphbahnen ansprechen, die mit epithelialen Zellen, ähnlich denen der Zapfen des grösseren Tumors, gefüllt sind. An anderen Stellen, s. bei b,b, in der Figur, kommt wieder das Bild exquisiter Drüsenschläuche mit blinden aciniähnlichen Anhängen heraus. Ich muss nun hier ausdrücklich hervorheben, dass man an vielen Orten jene epithelialen cylindrischen Zellen von der Wand dieser fraglichen lymphatischen Gänge losgelöst fand und nirgends Wucherungen etwaiger Endothelzellen entdecken konnte. Vergleicht man unbefangen die möglichst getreue Beschreibung der beiden Geschwulstknoten, so wie die mikroskopischen Abbildungen, so wird wohl Jeder zu dem Schlusse kommen, dass der grössere Tumor der primäre war, und dass der kleinere als secundärer Knoten aufzufassen ist, entstanden möglicherweise durch das Einwuchern von epithelialen Krebszellen in die Lymphbahnen einer benachbarten Partie des subcutanen Bindegewebes.

Charakteristisch für diese Geschwulst, wie ich besonders hervorheben möchte, ist die wenig dichte Zusammenlagerung der Krebskörper neben ihrer ungemeinen Grösse. Ausserdem ist von Interesse ihre oft frappant drüsenschlauchähnliche Form, neben der geringen Entwickelung von concentrisch geschichteten sogenannten Hornkörpern. Endlich verdient die geringe kleinzellige Infiltration des die Epithelzapfen umgebenden Bindegewebes, welche sonst, bei primären Krebsen namentlich, etwas sehr Gewöhnliches ist, bemerkt zu werden. Letzteres Beides deutet auf eine Uebergangsform zu einfachen, mehr hyperplastischen Zuständen, und würde ich für solche Formen des Hautkrebses, die ich noch nirgends gut beschrieben finde, die Bezeichnung: Carcinoma adenoides vorschlagen, da dieselben den reinen Adenomen der Haut offenbar am nächsten stehen.

Ich lasse auf diese eigenthümliche Geschwulstform, welche gewissermaassen den Uebergang zu den Hautadenomen (Adenoma sudoriparum und Adenoma sebaceum) vermittelt, die Beschreibung einer anderen folgen, wobei der Zusammenhang unregelmässiger epithelialer Zapfen, Stränge und Kolben mit Schweissdrüsen, so wie mit den interpapillaren Zapfen des Rete in klarster Weise zu Tage tritt.

2) Carcinoma partim superficiale partim profundum exulcerans cutis. Amputation des rechten Oberarms der 56 jährigen Frau R. M. (5. Januar 1869) durch G. R. Dr. Methner. Die Patientin gibt an, dass ihr Uebel vor einigen Jahren sich zuerst in Form einer Blatter oder Pustel in der Gegend des Ellbogengelenkes entwickelt habe, worauf der gegenwärtig noch vorfindliche Hautausschlag entstanden sei, und eine in der Ellenbogengegend sich immer weiter

ausbreitende Hautulceration gefolgt sei. Am amputirten Arme sieht man gegenwärtig ein schuppiges Exanthem, wie bei einer Psoriasis gyrata, das nach der Ellenbogengegend hin immer dichter wird. Letztere ist von einem fast handflächengrossen Ulcerationsgebiete eingenommen, das mit unregelmässig ausgezackten, verdickten Rändern in die mehr normale umgebende Haut übergeht. Auf Durchschnitten ergibt sich eine von der Epidermis ausgehende, in der Nähe des Gelenkes fast bis zur Kapsel vordringende, gelbliche dichte Infiltration der Haut und der darunter gelegenen Weichtheile. Sehr schön lässt es sich verfolgen, wie diese augenscheinlich neoplastische Infiltration im subcutanen Fettgewebe längs der die Fettläppchen durchsetzenden Bindegewebszüge weiterzieht, während die Fetttränbchen selbst noch unberührt bleiben.

Ferner sieht man schon makroskopisch auf jedem durch gesunde und erkrankte Partien gleichzeitig geführten Schnitte, dass die Infiltration von der Epidermis aus beginnt, und, immer an Stärke zunehmend, die oberen, dann die tieferen Schichten der Cutis und der tieferen Weichtheile durchsetzt; sie hat durchaus den gelblichen trüben Charakter nach Härtung in Alkohol angenommen, wie die interpapillaren Zapfen des Rete Malpighii selbst, als aus deren allmählicher Vergrösserung hervorgegangen sie schon eine einfache Lupe erkennen lässt. Ueber diesen jüngsten Stellen der Neubildung und bereits an Orten, an denen man noch keine Vergrösserungen des Rete Malpighii erkennt, finden sich dann auch jene psoriasisähnlichen schuppenförmigen Verdickungen der Oberhaut.

Statt aller weiteren Beschreibung will ich auf die Zeichnung eines feinen Durchschnittes Fig. 3, Taf. V., dieser Neubildung, welche mir in vieler Beziehung als sehr lehrreich erscheint, verweisen. Man sieht hier, in der Richtung von A nach B am Präparate fortschreitend, bei a und b zapfenförmige Fortsätze der Epidermis (Rete Malpighii) in die Tiefe ragen und dort in einen grossen alveolären Zellenhaufen von ganz demselben Verhalten einmünden, der in seinem Centrum bereits eine erhebliche Erweichungslücke zeigt. Von hier aus gehen wieder andere Epidermiszapfen nach abwärts und nach B hinüber zu den ganz unregelmässigen epidermoidalen Körpern und Zapfen d, welche mit keiner normalen typischen Bildung irgend eine Aehnlichkeit zeigen. Hier finden sich auch schon einzelne concentrisch geschichtete Epidermisperlen. Bei g sind die Ausführungsgänge zweier Schweissdrüsen getroffen; sie sind oben stark erweitert und von einem dicken Mantel von Epithelzellen umgeben. In der Gegend von f sind die Verhältnisse der Epidermis wieder normal; dagegen sieht man bei h,h ein Netzwerk von Kanälen, welche unter einander zusammenhängen, nicht aber mit dem Epithel in Verbindung stehen. Es können das sehr wohl mit Krebszellen injicirte Lymphbahnen sein. Ich mache besonders auf diese Stellen aufmerksam. Hätte man kleinere Schnitte gemacht, und nur eine solche Partie, wie bei h, h, getroffen, so könnte sehr leicht die von Köster cultivirte Anschauung Platz greifen, als ob ein Carcinom sich primär in den Lymphbahnen entwickele. Man kann unmöglich, meine ich, zu dieser Deutung gelangen, wenn man einen Schnitt, wie den eben beschriebenen vor sich hat. Die nach B fortschreitende Bildung von Krebszapfen und Krebsnetzen erklärt sich in vollkommen befriedigender Weise durch die anomale Wucherung und das Einwachsen der Epithelzellen von A her.

Muss ich es als einen eigenthümlichen Zufall betrachten, dass mir noch zwei andere umfangreiche Neubildungen der Haut der Ellenbogengegend zukamen, die ich wohl unzweifelhaft als carcinomatöse bezeichnen darf, oder kommen in der That ulcerirende Hautkrebse an dieser Stelle häufiger vor? Ich gebe noch die kurze Beschreibung des einen derselben, da er zugleich als typisches Bild für eine andere hier zu betrachtende Form, den papillaren Hautkrebs, dienen kann, der sich ebenso, wie das vorhin erwähnte adenoide Hautcarcinom, an eine klinisch weniger übel berüchtigte Neubildung, an das einfache warzige papillare Epitheliom und durch dieses, welches eine Art Mittelstellung einnimmt, an das Virchow'sche Fibroma papillare anschliesst.

3) Carcinoma papillare der Haut am Ellenbogen; Secundäre Geschwulstknoten in den Lymphdrüsen der Ellenbogenbeuge. 48jähr. Mann, J. S. Vor 10 Jahren Phlegmone des betreffenden Oberarms, Incisionen, Narben. Seit 1½ Jahren besteht ein schwammiger, leicht blutender Tumor, weit über handflächengross. Patient sehr abgemagert, von kachektischem Aussehen. Amputation des Oberarms von Paul 1870. — Der Arm wird von der A. brachialis aus mit blauer und durch Stichkanäle mit rother Masse injicirt.

Die Geschwulst nimmt sich bei äusserer Besichtigung wie eine colossale flache exulcerirte Warze aus. Die Oberfläche lässt sich vielfach auseinanderblättern, und zwischen den einzelnen Lamellen oder Pallisaden festerer Epidermismassen dringen weiche, comedoähnliche Pfröpfe auf leichten Druck zu Tage. Ein senkrechter Durchschnitt zeigt bereits dem freien Auge, dass der Tumor allmählich in die normale Epidermis, resp. Cutis übergeht und wesentlich als Hypertrophie des Papillarkörpers beginnt. Bald sieht man aber die weissgelblichen interpapillaren Retezapfen eine enorme Grösse gewinnen und weithin über das Niveau des Papillarkörpers der Cutis in die Tiefe greifen bis zur Gelenkkapsel hin; hier finden sich dann, wie die mikroskopische Untersuchung erweist, auch zahlreiche allseitig von Bindegewebe umwucherte Epithelinseln in den Muskeln und im intermusculären Bindegewebe abgesperrt.

Die Lymphdrüsen der Ellenbogenbeuge sind zu wallnussgrossen Körpern angeschwollen und mit weissen trüben Heerden durchsetzt, die das Drüsenparenchym fast ganz verdrängt haben. Die weissen Heerde bestehen aus Epidermiszellen genau von derselben Grösse und Form wie sie in den interpapillaren Retezapfen gefunden werden.

Die Fig. 4 gibt bei schwacher Vergrösserung einen Durchschnitt durch das Grenzgebiet des Tumors gegen das Gesunde hin. Geht man von A. nach B. vor, so bemerkt man ein immer stärkeres Vordringen der Retezapfen in die Tiefe, und zwar in höchst unregelmässigen atypischen Formen. A ist noch relativ normaler Papillarkörper, b, b, b die Hornschicht der Epidermis, welche weiter nach B hin ganz abgestossen erscheint. Bei c, c finden sich schleimige Erweichungsheerde in

der Epidermis; d, d sind weit in die Tiefe vorgeschobene Epithelinseln, welche nur noch mit schmalen Strängen oder gar nicht mehr mit dem Oberflächenepithel in Verbindung stehen. Bei e, e zeigt das dem gewucherten Epithel zunächst liegende Bindegewebe eine kleinzellige Infiltration, während es weiter unten, bei f, frei erscheint.

4) Carcinoma papillare der Haut am Ellenbogen. Der zweite hierher gehörige, das genaue Ebenbild dieses Falles darstellende Ellenbogentumor gehörte einem 55 jährigen Bauer, F. G., an. Im Jahre 1838 entstand bei ihm nach einer Venäsection am rechten Arme Gangrän der Haut und der Weichtheile bis auf den Knochen, in Folge der er 1¼ Jahre lang arbeitsunfähig blieb. Im Herbst 1867 entstand unter Schmerzen im Ellenbogengelenke Schwellung der Haut und bald darauf Ulceration derselben unter Entwickelung der sehr blutreichen schwammigen Neubildung. Achseldrüsen normal. Häufige Blutungen aus der Geschwulst, starke Abmagerung. Am 29. Juli 1868 amputirte Methner den betreffenden (rechten) Oberarm. Auch hier liess sich genau derselbe Bau wie bei dem vorhin beschriebenen Falle, so wie mit grosser Leichtigkeit der Zusammenhang der epithelialen Zellenzapfen mit dem Rete Malpighii demonstriren.

Zur genauen Klarstellung und Begrenzung des papillaren Carcinoms muss ich hier zweier Tumoren der Clitoris erwähnen, deren einer mir im Mai 1869 von Spiegelberg (Amputatio galvanocaustica clitoridis) zur Untersuchung übergeben wurde. Derselbe bestand seit mehreren Jahren bei einer jungen Frau, die gleichzeitig an secundärer Lues litt. Eine Schmierkur, der letzteren wegen unternommen, bewirkte am Clitoristumor keinerlei Veränderungen.

5) Epithelioma papillare Clitoridis. Die abgetragene Geschwulst hat die Grösse einer Haselnuss und besteht aus dem stark vergrösserten Praeputium clitoridis, welches die ebenfalls vergrösserte Glans fast von allen Seiten verdeckt. Auf dem Durchschnitte sieht man schon mit freiem Auge von der Oberfläche des Präputialtheiles her mehrere bis linsengrosse grauweissliche Knötchen in das unterliegende stark vascularisirte Gewebe vordringen. Mikroskopisch bestehen diese weissen Knötchen aus Epidermismassen mit zahlreichen concentrischen Hornkörpern, welche sich zwischen den vergrösserten Papillen hinab in die Tiefe gesenkt haben; an einzelnen Stellen haben sich kleinere Gruppen epidermoidaler Zellen schon fast vollkommen von den oberflächlichen Partien durch zwischengewuchertes Bindegewebe losgelöst und haben bereits eine unregelmässige Form angenommen, so dass man unwillkürlich an eine beginnende Bildung von ächten Krebskörperchen erinnert wird; doch dringen die epithelialen Massen noch nicht erheblich tiefer als die Basis der Papillen in die Cutis vor.

Ich habe solcher Tumoren von verschiedenen Stellen der äusseren Haut mehrere beobachtet. Ein zweiter ganz gleich gebauter von der Grösse eines Borsdorfer Apfels stammte ebenfalls von der Glans clitoridis einer 60jährigen Frau und war von Dr. Langer

auf galvanocaustischem Wege entfernt worden. Hier folgte aber nach wenigen Monaten ein locales Recidiv, dem die Kranke erlag. Die Obduction wurde leider nicht gestattet.

Wir haben es hier augenscheinlich mit Neubildungen zu thun, welche in dem von Virchow als Fibroma papillare bezeichneten Gebilde gleichsam ihr Prototyp besitzen. Nur gehen diese hier beschriebenen Formen entschieden über den Begriff des Fibroms hinaus; die Epithelwucherung wird eine ungleich mächtigere als die fibröse, sie bestimmt den Charakter der Geschwulst; es ist daher wohl am richtigsten, derartige Neubildungen als „Epithelioma papillare" zu bezeichnen. Dass dabei die Grenze gegen das Fibroma papillare nicht scharf zu ziehen ist, leuchtet ein; es gibt aber eben keine „natürlichen Grenzen". Andererseits wird Jeder auch ohne Weiteres zugeben, dass zwischen dem Epithelioma papillare und dem Carcinoma papillare keine strenge Scheidewand besteht; das eine kann sich aus dem anderen durch eine geringe Steigerung der epithelialen Wucherung entwickeln [1]. Die Vergleichung der beiden eben geschilderten Geschwülste mit den papillären Krebsen der Ellenbogengegend spricht evident dafür; ein Fingerzeig für den Practiker, mit solchen warzigen Tumoren nicht schonend umzugehen. Gerade sie bieten eine günstige Handhabe für die operative Entfernung, da ihre Umbildung zu carcinomatösen Formen sich gewöhnlich nur langsam vollzieht, man also bei frühem Eingreifen sicher ist im Gesunden zu operiren.

Mehrere der von mir untersuchten Tumoren der Haut boten ein von der papillaren Carcinomform durchaus verschiedenes Bild, indem tief greifende rundliche oder ovale, weiche Knoten entweder von einem oberflächlichen Ulcerationsheerde aus sich weit in die unterliegenden Weichtheile herabsenkten, oder die ganze Neubildung unter dem Bilde eines einzigen markigen, weit nach allen Richtungen hin vorwuchernden Knotens auftrat. Diese Neoplasmen entsprechen ganz dem von Thiersch geschilderten Bilde des tiefgrei-

[1]) Vgl. auch Thiersch, l. c. S. 78 ff. und die ältere treffende Beschreibung von Frerichs, Jenaische Annalen I. Ferner Virchow, Ueber Cancroide und Papillargeschwülste, Würzburger Verhdl. I. 1850. S. 106. Virchow macht hier auf den nicht seltenen Uebergang einfacher Papillargeschwülste in papilläre Carcinome (Cancroide V.) aufmerksam, nimmt jedoch für die Krebszellen einen anderen Entwickelungsmodus an.

fenden Hautkrebses, und kann ich hinzufügen, dass ich die Geschwulstknoten hierbei stets von weicher markiger Beschaffenheit fand, so dass, wenn man von einem Markschwamme der Haut reden will, die Bezeichnung am besten hierher passt.

Jedes Carcinom kann in zweifacher Weise eine weiche markige Beschaffenheit annehmen, einmal durch eine relativ zum Krebsgerüst unverhältnissmässig reiche Entwickelung von Krebszellen, dann durch einen starken Zellenreichthum des Gerüstes, dessen Balken mitunter einen vollkommen sarkomatösen Bau aufweisen und fast ausschliesslich aus bindegewebigen Spindel- oder Rundzellen bestehen. Dergleichen Geschwülste sind begreiflicher Weise äusserst schwer zu entziffern, und wenn irgendwo, so muss man hier sich an die jüngsten Partien halten und an grossen Schnitten studiren, welche Uebersichtsbilder gewähren.

6) Carcinoma septi narium. Ich erwähne hier zunächst eines exquisit medullaren Tumors von der Grösse einer starken Wallnuss und dem typischen Baue eines Carcinoms mit sehr grossen Krebskörpern bei geringer Entwickelung des Stromas. Derselbe hatte sich bei einer etwa 50jährigen Frau von der Nasenscheidewand aus entwickelt (exstirpirt von Middeldorpf). Hier konnte man in den Grenzgebieten der Geschwulst fast auf jedem Schnitte den Zusammenhang der Krebskörper mit den stark gewachsenen interpapillaren Zapfen des Rete Malpighii erkennen. Dasselbe war der Fall bei einem von Fischer entfernten medullaren Carcinom der Oberlippe (63 jähriger Mann). Dieser Tumor zeigte auch vereinzelte concentrisch-geschichtete Hornkörper.

Gegenüber dem tiefgreifenden Hautcarcinom steht die von Thiersch als „flacher Hautkrebs", Carcinoma cutis superficiale, bezeichnete Form, welche zu den häufigsten Erscheinungen auf der äusseren Haut und an den Uebergangsorten zwischen Haut und Schleimhaut gehört, und wohin ich mit Thiersch auch das Lebert'sche Ulcus rodens rechne. Thiersch hat dieselbe hinreichend charakterisirt, so dass ich von einer weiteren Beschreibung Abstand nehmen kann. Gewöhnlich tritt die Neubildung unter dem Bilde eines Ulcus mit mehr oder minder derber Infiltration der Ränder und des Grundes auf, welches Infiltrat sich dann stets als bedingt, durch eine verschieden dichte Anhäufung von Krebskörpern erweist. Gewöhnlich hält es nicht schwer, den Zusammenhang der Krebszapfen an den Rändern des Geschwürs mit den interpapillaren Zapfen des Rete Malpighii auf das Klarste zu demonstriren. Die Entwickelung der Krebskörper aus diesen epithelialen Zapfen ist aber hier

fast stets von Erscheinungen begleitet, welche, wie ich glaube, für die ganze Lehre vom Carcinom und namentlich für dessen Aetiologie, vom höchsten Interesse sind. Man sieht nehmlich an den Rändern solcher flacher Krebse, von der gesunden Haut zum ulcerirten Gebiete fortschreitend, als erstes Anzeichen der beginnenden Anomalie eine starke Vascularisation des Papillarkörpers der Cutis, so wie der Papillen selbst. Näher der Ulcerationsgrenze nehmen die Füllung der Gefässe, ihre Zahl und ihr Caliber immer mehr zu — es empfiehlt sich, um diese Verhältnisse klar zu übersehen, die Erhärtung der Neoplasmen unmittelbar nach ihrer Exstirpation in Müller'scher Flüssigkeit; man muss sich nur hüten, vorher an den Stücken viel herum zu manipuliren, damit man nicht das Blut aus den Gefässen herausdrängt — an den Gefässrändern zeigen sich zahlreiche rundliche Zellen, die nach Form und Lage wohl am einfachsten als extravasirte farblose Blutkörperchen gedeutet werden. Ferner, und das ist ein Punkt von hoher Bedeutung, gewahrt man, meist hart am Ulcerationsrande, Gefässschlingen direct bis in die Hornschicht des Epithels hinaufreichen, so dass man hier in strengem Wortsinne von einem vascularisirten Epithel sprechen kann. Einzelne dieser Gefässschlingen sind von Wanderzellen umlagert, so dass Heerde dieser Wanderzellen mitten in das Epithel hineingelangen. Am Ulcerationsrande selbst bietet sich nun ein recht wirres Bild, das man nicht besser als mit einem „Durcheinander von Epithel und frischen vascularisirten Bindegewebsgranulationen" bezeichnen kann. Die vascularisirten Granulationen drängen sich von allen Seiten in das Epithel vor, heben die oberste Decke ab, sprengen den continuirlichen Epithelbelag in einzelne Inseln aus einander, schliessen solche, namentlich den tiefreichenden Zapfen des Rete angehörende Inseln von allen Seiten ein, so dass sie ganz von der Oberfläche abgesperrt werden und schaffen ein ganz neues, einzig aus weichem jungen Granulationsgewebe bestehendes Bett und Stroma für die epithelialen Gebilde. Letztere bleiben nehmlich auch ihrerseits nicht passiv, sondern gehen, wie fast jedes Präparat lehrt, eine beträchtliche Vermehrung ein. Die ganze Epitheldecke nimmt an Dicke zu, namentlich wachsen die interpapillaren Zapfen. Die einzelnen Epithelzellen sieht man vielfach vergrössert mit 2 bis 3 Kernen, kurz, auch das Epithel zeigt eine äusserst lebhafte Massenzunahme. Es kann nicht fehlen, dass es bei den lebhaften Granu-

lationswucherungen der Cutis einerseits, und bei der gleichzeitigen Vermehrung des Epithels andererseits zu Grenzüberschreitungen von hüben und drüben kommt. Es ist nur eine einfache und natürliche Folge dieser beiderseitigen Wucherungsprozesse und unregelmässigen Wachsthumsrichtungen, wenn die normale anatomische Anordnung und Lagerung beider Gewebe, der epithelialen Decke und des bindegewebigen vascularisirten Substrates, eine verhängnissvolle Aenderung erfährt, indem das Epithel aufhört einfach als Deckgebilde zu fungiren und nun in die Tiefe der Cutis hineingeräth. Und diese letztere kommt ihm hier gewissermaassen auf das bereitwilligste entgegen. Durch die frischen Granulationen wird dem Epithel ein weiches Substrat geschaffen, welches seinen vordringenden Wucherungen viel weniger Widerstand in den Weg legt, als die normale Cutis mit ihren derben verfilzten Bindegewebsbündeln. Die Granulationen dringen immer wieder von allen Seiten in die Epithelinseln ein, drängen und sprengen sie aus einander, so dass sie immer weiter verschoben werden und neues Terrain gewinnen. Endlich aber wird durch die starke Vascularisation dem Epithel unzweifelhaft das nöthige Nahrungsmaterial in reichster Fülle zugeführt, und auch so dessen Wucherung Vorschub geleistet.

Niemals habe ich in den Grenzgebieten von normaler Haut und Neubildungen der geschilderten Art irgend welche Uebergänge von Wanderzellen zu Epithelzellen entdeckt. Wenn man seine Präparate dünn genug schneidet und sorgfältig genug behandelt, so wird man stets, wie ich das auch in meiner früheren Arbeit hervorgehoben habe, eine scharfe Grenze zwischen den eingesprengten Epithelinseln und den umgebenden Granulationszellen wahrnehmen; niemals lassen sich Uebergangsformen zwischen den einzelnen Zellenarten constatiren.

Wie wir mit Bezug auf die Entstehungsweise der Carcinome solche Bilder deuten sollen, kann zweifelhaft bleiben. Sollen wir annehmen, dass die Epithelwucherung das Primäre sei, und dass die nach der Tiefe zu treibenden Zapfen wie ein Entzündungsreiz auf die unterliegende Cutis wirken, und dieselbe dann wie zahlreiche kleine fremde Körper in jenen Granulationszustand versetzen? Oder müssen wir vielmehr jene Vascularisation und Granulation als das Primäre ansehen? Ich wage zur Zeit über diese äusserst wichtige Frage keinen Entscheid; gewiss ist nur, dass die Epithelwuche-

rung für derartige Neubildungen das am meisten Charakteristische ist.

Je nachdem nun das vascularisirte Substrat bei den Carcinomen der Haut in mehr oder minder lebhafte Wucherungen und Granulationsprozesse versetzt wird, geben die flachen Hautcarcinome verschiedene Bilder. Es gibt auch Formen, bei denen jene Granulationen sehr träge sich bilden, die Vascularisation sehr zurücktritt. Gerade diese Formen sind für das Studium der Entwickelung besonders günstig, indem hier der Schwerpunkt der Neubildung fast ausschliesslich in das Epithel verlegt erscheint, und keine störenden, das Epithel verdeckenden Granulationen auftreten. Bei anderen Formen wieder verdichten sich die jungen Granulationen bald wieder zu einem festen narbigen Bindegewebe, welches schrumpft, und die eingeschlossenen Epithelinseln comprimirt. Dieselben nehmen dann allerlei verzerrte langgezogene winklige Formen an; die Epithelzellen verfetten, oder unterliegen dem einfachen körnigen Zerfall; ja es kann so weit kommen, dass auf diese Weise ganze Partien eines Hautcarcinoms veröden, indem alle epithelialen Bestandtheile in einem festen narbigen Gewebe auf die erwähnte Weise zu Grunde gehen. Es ist durchaus nicht undenkbar, dass so einmal Spontanheilung eines Carcinoms erfolgen kann, worüber schon aus älterer Zeit manche zum Theil glaubhafte Fälle vorliegen. Die Haut zeigt bei diesen Formen eine brettartige Härte, schrumpft ein, und wird fest mit den unterliegenden Geweben verlöthet. Wir haben hier offenbar ein Analogon des sogenannten Skirrhus mammae oder Skirrhus ventriculi, einen schrumpfenden Hautkrebs oder ein Carcinoma fibrosum, wie ich diese Form in meiner früheren Arbeit bezeichnet habe. Primäre über grosse Strecken der Haut verbreitete Krebse der Art sind selten; Rasmussen [1]) scheint einen Fall der Art beobachtet zu haben und warnt vor Verwechslung mit Sklerodermie. Mir sind sie bisher nur als kleine Stellen bei anderen flachen Hautkrebsen und secundär bei Brustkrebsen mit Uebergriff auf die Cutis vorgekommen. (Cancer en cuirasse.)

Das gerade Gegenstück hierzu bilden Fälle, bei denen die Granulationswucherung, die kleinzellige Infiltration des Cutisgewebes, verbunden mit rasch in der Fläche weitergeifendem ulcerösem Zer-

[1]) Ueber den primären, diffusen Hautkrebs. Hosp. Tidende 11. Jahrgang. (Jahresbericht von Virchow und Hirsch pro 1868. S. 186.)

falle, so in den Vordergrund tritt, dass man auf den ersten Blick es mit einem hartnäckigen einfachen chronischen Geschwüre, oder mit einem serpiginösen ulcerirenden Lupus zu thun zu haben glaubt. In der That ist auch hier bei diesen Fällen die klinische Diagnose ebenso schwer zu stellen, wie die anatomische. Es ist nicht leicht, sich mit Sicherheit davon zu überzeugen, dass unter den massigen Anhäufungen rundlicher Granulationszellen kleine Gruppen von Epithelinseln verborgen stecken, welche doch den eigentlichen Kern der ulcerirenden Neubildung ausmachen. Statt aller weiteren Beschreibung möge die kurze Mittheilung einiger Fälle die in Rede stehende Neubildung charakterisiren.

7) Carcinoma granulosum manus. Am schärfsten ausgeprägt fand ich das granulirende Carcinom bei einer von Methner amputirten Hand eines 21 jährigen Dienstmädchens, R. G. (Journal No. 242 vom Jahre 1869). Patientin, bis vor einem halben Jahre gesund, kräftig und gewohnt, als Magd auf einer ländlichen Besitzung schwere Arbeit zu verrichten, bemerkte im Mai 1869 eine leichte Röthung des Zeigefingers ihrer linken Hand; bald entstand daselbst, wie Patientin mit Bestimmtheit angibt, ein kleines blatterähnliches Gebilde von der Grösse einer Erbse. Die Pustel wurde aufgestochen und es entwickelte sich daraus ein flaches Geschwür, das sich ziemlich schnell über den Handrücken verbreitete, und dem endlich auch der Zeigefinger zum Opfer fiel. Im December 1869 erstreckte sich die Ulceration fast über den ganzen Handrücken, drang daselbst aber nicht weit in die Tiefe. Als ich auf freundliche Veranlassung Methner's die Patientin sah, war fast der ganze Rücken der Hand und der noch übrigen Finger eine matt granulirende Geschwürsfläche; die Patientin hatte ein elendes kachektisches Aussehen und war erheblich abgemagert, vollkommen kraftlos; geschwollene Drüsen waren nicht zu fühlen. Die sorgfältigste Untersuchung der ulcerirenden Fläche, namentlich des Ulcerationsrandes auf etwa hervordrückbare kleine comedoähnliche Pfröpfe, kleine Infiltrationsknoten, liess nichts dergleichen entdecken. Bei der vollständigen Erfolglosigkeit aller Therapie und dem bedenklichen Kräfteverfall der Patientin schritt Methner am 16. December 1869 zur Amputation des Vorderarms. Die Amputationswunde heilte rasch, Patientin kam wieder zu Kräften und konnte bald als völlig wiederhergestellt entlassen werden.

Die mikroskopische Untersuchung wurde an Schnitten geführt, welche durch die gesunde Haut und die Grenze des Ulcerationsheerdes gelegt waren. Man konnte schon weit vor der Grenze des Geschwürs eine dichte Infiltration der Cutis und des Unterhautgewebes mit kleinen Granulationszellen bemerken, welche gegen den Geschwürsrand immer mehr zunahm, so dass die Gewebe der Haut auf dem Handrücken ganz und gar in ein dichtes Granulationsgewebe umgewandelt waren. Auch das Epithel verdickte sich zum Geschwürsrande hin. Hier selbst bot sich nun ein eigenthümliches Bild. Statt der mächtigen deutlichen Epithelzapfen, welche bei einfachen Hautcarcinomen sich in die Tiefe senken, sah man kleine aus 6—

8—10 Epithelzellen gebildete Inseln mitten in dem Granulationsgewebe stecken und in dasselbe bis zu einer geringen Tiefe vom Geschwürsrande her eingebettet liegen. So fand sich an der ganzen Circumferenz des umfangreichen Ulcus eine schmale Zone, in der man jenes irreguläre Ineinanderwuchern jungen Granulationsgewebes und Epithelgewebes constatiren konnte, welches bei allen bisher von mir beobachteten Carcinomen vorkommt. Im Centrum des Ulcus fanden sich gar keine Epithelreste mehr; dieselben waren offenbar durch den hier bereits sehr weit fortgeschrittenen ulcerösen Zerfall mit zerstört worden. Da der letztere an der Peripherie aber immerfort andauerte und weiter um sich griff, konnte auch keine Neubehäutung des Ulcerationscentrums erfolgen.

8) Carcinoma granulosum glandis penis. Ganz in derselben Weise erwies sich der Bau einer Geschwulst der Glans penis bei einem 30jährigen Manne, deren Kenntnissnahme ich Köbner verdanke. Hier wurde behufs der Diagnose vor der Exstirpation ein Stückchen des Geschwulstrandes excidirt, an welchem ich ganz denselben Bau, wie an der vorhin beschriebenen Neubildung wahrnahm. An der später von Fischer galvanokaustisch abgetragenen Glans konnte dann an allen Rand-Stellen jener eigenthümliche Bau nachgewiesen werden. Fig. 5, Taf. VI., stellt einen Durchschnitt aus einer charakteristischen Stelle dieses Tumors bei schwacher (Uebersichts-) Vergrösserung dar. Die Zeichnung ergibt besser als die Beschreibung die Eigenthümlichkeiten dieser Neoplasmen, welche vor allem in der im Verhältnisse zur Epithelwucherung so bedeutenden Granulationswucherung im bindegewebigen Substrate bestehen [1]).

9) Carcinoma granulosum capitis. Ein dritter Fall dieser Art ist noch in mancher anderen Beziehung erwähnenswerth. Ich erhielt von Dr. Eicke in Glatz den Kopf einer Frau, welche eine Reihe von Jahren im dortigen Spital gelegen hatte; fast das ganze Gesicht bildet eine grosse Ulcerationsfläche, in der viele Knochen wie skelettirt hervorstehen, der rechte Bulbus fehlt ganz, die Orbita liegt knöchern vor, und in der Decke derselben findet sich ein fast zehngroschengrosser Defect; Lippen, Nase und die Augenlider des anderen Bulbus sind fast vollkommen zerstört; das ganze Bild dieses Kopfes ist ein wahrhaft entsetzliches. Die Unglückliche war in der letzten Zeit nur noch mit der Schlundsonde ernährt worden, soll aber trotz ihres jammervollen Zustandes immer zufrieden, ja, selbst heiter gewesen sein. Der Tod erfolgte plötzlich durch eine arterielle Blutung aus dem erodirten Stirnbein. Ich habe im Verein mit meinem Assistenten, Dr. Weigert, von allen irgend wie veränderten Theilen dieses Kopfes: Haut, Schleimhaut der Nase, des Gaumens, der Conjunctiva, Bindegewebe und Knochen eine grosse Anzahl Präparate gemacht, namentlich mit Rücksicht auf die Differentialdiagnose zwischen Lupus, woran ich zunächst dachte, und einem flachen ulcerirenden Carcinom. Namentlich brachte mich der eigenthümliche Befund in der Wangenhaut, der ganz genau dem von Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Histologie Fig. 120,

[1]) Zwei gleiche Fälle scheint Geber, Wiener med. Presse 1871 No. 4, vor Augen gehabt zu haben; ich muss jedoch bemerken, dass mir die Beschreibung des mikroskopischen Befundes nicht genügt, um ein Carcinom daraus mit Sicherheit zu erkennen.

gezeichneten Bilde glich, dahin, meine Aufmerksamkeit speciell diesem Punkte zuzuwenden, zumal auch Virchow, Onkologie, Bd. II, S. 486, eigenthümlicher perlähnlicher Milien gedenkt, welche sich freilich, seiner Auffassung nach, als etwas Accidentelles beim Lupus, namentlich in der Wangenhaut, entwickeln. Es fanden sich aber überall da, wo ächte Epithelien vorhanden waren, wie in der Nasenschleimhaut, Gaumenschleimhaut, Conjunctiva, Verhältnisse, wie ich sie eben von dem Tumor des Handrückens und der Glans penis geschildert habe: starke granulirende Wucherungen im bindegewebigen Substrat gleichzeitig mit Hyperplasie des Epithels, welches namentlich am Ulcerationsrande in inselförmigen Gruppen in das unterliegende Gewebe eingebettet war. Aber auch weiter in der Tiefe, im Bindegewebe, und im Periost fanden sich Kanäle und Gänge mit kurzcylindrischen Epithelzellen, ähnlich denen der tieferen Lagen des Rete Malpighii. Es unterschieden sich diese Gänge in Nichts von denen, welche Köster (l. c.) als krebsig degenerirte Lymphgefässe beschreibt, wie man sie fast bei allen Carcinomen als den ersten Beginn der Metastasenbildung findet. So etwas kommt beim Lupus niemals vor.

Ich habe seither, gerade im Anschluss an diesen Fall, eine namhafte Anzahl von Lupuspräparaten, die ich Fischer und Köbner verdanke, untersucht, und muss demnach vollkommen der Darstellung von Virchow, Ausspitz und Thiersch [1]) beipflichten, der zufolge der Lupus wesentlich eine Granulationsneubildung darstellt, bei der die Epithelwucherungen nur etwas Accidentelles darstellen, nicht, wie Rindfleisch die Sache aufgefasst hat, das Wesentliche bilden. Sehr belehrend in dieser Beziehung sind besonders die Lupusknoten, die sich nicht in der äusseren Haut, sondern in der Tiefe der Lippe und auf Schleimhäuten, z. B. der Conjunctiva, entwickeln, wovon mir je ein Fall durch Köbner's Freundlichkeit zu Gebote stand.

Nichtsdestoweniger lehren die ebengeschilderten drei Fälle, dass es auch Carcinomformen gibt, die den Uebergang zu den von Virchow sogenannten Granulations-Neubildungen, den Granulomen, erkennen lassen, und zwar würde es meiner Auffassung nach speciell der Lupus unter diesen Granulomen sein, welcher dem Carcinome unter Umständen die Hand reichen kann. Nicht selten sind mir bei Lupusknoten Stellen begegnet, wo das Rete Malpighii in höchst üppiger Wucherung begriffen war, ja, wo sehr unregelmässig geformte, verdächtig aussehende grosse Auswüchse der Retezapfen weit in das lupöse Granulationsgewebe eingebettet waren; hie und da fehlten selbst kleine Epithelinseln nicht. Das alles sind Fingerzeige, dass hier die verbindende Brücke geschlagen werden kann,

[1]) l. c. S. 160.

deren beide Endpfeiler der Lupus einerseits und das granulirende flache Carcinom', Carcinoma granulosum superficiale, wie ich die in Rede stehende Form zu benennen vorschlage, andererseits darstellen. Die Unterschiede liegen darin, dass beim Lupus die Epithelwucherung nicht das Primäre und Constante, sondern etwas Accidentelles ist, während sie gerade das Carcinom charakterisirt, und an keiner Ausgangsstelle desselben, wohin man auch immer den Schnitt legen möge, fehlt.

Mit Bezug auf die klinische Würdigung dieser Dinge möge hier noch erwähnt werden, dass, wie man des Ausführlicheren bei Virchow [1]) nachlesen kann, von Alters her eine gewisse Verwandtschaft zwischen Krebs und Wolf angenommen wurde, dass vielfach noch jetzt die Dermatologen von einem auf lupösem Boden sich entwickelnden Epiethelialcarcinom sprechen [2]). Ich selbst habe einen solchen Fall untersucht:

10) Carcinoma keratoides partim superficiale partim profundum post lupum. Der Prozess begann bei einem noch jungen Manne an den Zehen mit entschieden lupösem Charakter, wofür die damalige Diagnose Köbner's spricht. Später, nach geraumer Zeit, trat ein mehr carcinomatöser Verlauf der Dinge ein. Middeldorpf exarticulirte einmal im Chopart'schen Gelenke, später amputirte er am Unterschenkel; Patient starb bald nachher an metastatischen Recidiven, die von den vor der Operation bereits stark vergrösserten Leistendrüsen ausgingen. Ich fand an der primären Ausgangsstelle ein exquisites flaches Hornkörper-Carcinom, dessen Entwickelung von den interpapillaren Zapfen des Rete sehr deutlich zu verfolgen war. Es stellte sich bei der späteren Amputation heraus, dass bei der ersten Chopart'schen Exarticulation ein etwa linsengrosses Carcinomknötchen im Hautlappen sitzen geblieben war; es liess sich das bei genauer Vergleichung der beiden nach einander entfernten Gliedstücke mit Sicherheit feststellen. Von diesem linsengrossen Knötchen aus hatte sich dann ein runder apfelgrosser Tumor in den Rest der Planta pedis hineinentwickelt, der fast ausschliesslich aus concentrisch geschichteten Hornkörpern bestand. Ich halte es auch aus anatomischen Gründen für sehr wohl möglich, dass zuerst hier ein Lupus bestand, zu dem später sich eine schrankenlose Epithelwucherung hinzugesellte; Gelegenheit zu letzterer ist bei dem eigenthümlichen Verhalten der lupösen Hautstellen, namentlich nach dem, was ich vorhin über den Lupus gesagt habe, hinreichend vorhanden.

Wir haben im Vorigen verschiedene Formen von Geschwülsten der Haut kennen gelernt, bei denen allen eine eigenthümlich-unre-

[1]) Geschwulstlehre Bd. II., Granulome.

[2]) S. die Dissertation von Wenck: De exemplis nonnullis carcinomatis epithelialis in cicatrice post lupum excedentem relicta. Kiliae 1867. (Citirt bei Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie. 6. Aufl. Bd. I. S. 541.

gelmässige Wucherung des Epithels als charakteristisches Merkmal vorgefunden wurde. Die einzelnen Formen wurden nach äusseren makroskopischen Erscheinungen mit Hannover und Thiersch[1]) ll. cc. in tiefgreifende, flache und papilläre Krebse, oder nach dem Verhalten des begleitenden Bindegewebes zu den Epithelzellen als Carcinoma medullare, fibrosum und granulosum unterschieden. Andere Unterschiede der carcinomatösen Hauttumoren sind nun begründet in dem Verhalten der Epithelzellen selbst, namentlich in gewissen Metamorphosen und Degenerationen, welche dieselben erleiden.

Schon in meiner früheren Arbeit habe ich die gewöhnlich als Kankroide der Haut aufgeführten Geschwülste, als eine besondere Form des Hautcarcinoms, das Hornkörper-Carcinom, Carcinoma keratoides, unterschieden. Ich habe dem dort angeführten kaum etwas hinzuzufügen; nur möchte ich auf einen Punkt hier noch aufmerksam machen, welcher die Entwickelung der Hornkörper betrifft. Das Hornkörper-Carcinom charakterisirt sich bekanntlich durch die Bildung grösserer oder kleinerer glänzender Kugeln, die aus concentrisch geschichteten verhornten und abgeplätteten Epidermiszellen gebildet sind. Dieselben sind bereits seit langem bekannt, und sind von Lebert und Anderen unter den Namen Globes épidermiques, Cancroidkörper u. s. f., genau beschrieben worden. Ueber die Entstehungsweise dieser Bildungen ist man jedoch noch wenig aufgeklärt. So viel ich sehe, stellen sich dieselben überall als Analoga der Hornschicht der Epidermis heraus, indem sie sich an günstigen Präparaten stets im Zusammenhang mit dieser Schicht präsentiren. Einen klaren Beweis liefert Fig. 6, Taf. VII. Hier sehen wir von der Epidermis a, a, der Lippe bei einem (von Paul exstirpirten) Krebsknoten einen grossen Krebskörper b, b, in die Tiefe ragen, der an seinem Ende fingerförmig verzweigt ist. Bei einem solchen von der Epidermis in die Cutis eindringenden Zapfen entsprechen natürlich die peripherischen Theile dem Rete Malpighii, das Centrum des Zapfens geht direct in die Hornschicht über; es sind das ganz dieselben Verhältnisse, wie etwa bei einem Haarbalge oder einer Talgdrüse. Genau conform diesem Verhältnisse sehen wir nun auch

[1]) Thiersch unterscheidet den papillaren Hautkrebs nicht als besondere Form; derselbe ist aber so häufig und charakteristisch, dass man des Namens füglich nicht entbehren kann.

in der Figur das Centrum des Krebskörpers von allen Seiten mit einer einen kleinen Spalt umgebenden Hornschicht ausgekleidet, welche allen Verzweigungen folgt. So verstehen wir, warum die Hornkörper stets im Centrum der Krebskörper sich bilden: sie repräsentiren stets den der Hornschicht entsprechenden Theil des Krebskörpers. Bei den meisten Krebskörpern geht später durch über- und zwischenwucherndes Bindegewebe der Zusammenhang mit der Epidermis verloren, so dass man nur in wenigen Fällen noch die Hornkörper als direct der Hornschicht entsprechend nachweisen kann; aber Fälle, wie der hier in der Zeichnung mitgetheilte, thun auf das Ueberzeugendste dar, dass die Hornkörper keine beliebigen und zufälligen Bildungen sind. Somit gewinnen wir an diesen concentrischen Hornkörpern eine wichtige Signatur für die Herkunft der Krebskörper von der Epidermis [1]). Denn der Umstand, dass die Hornkörper ihrer Lage nach sich stets als Analoga der Hornschicht der Epidermis darstellen, ist nur ungezwungen zu erklären, wenn man eine epitheliale Entwickelung des Hautkrebses zulässt. Wo, wie in dem angeführten Falle, noch eine feine Spalte den ganzen Krebskörper durchzieht, kann man auch einen starken Druck als etwaige Ursache der Hornkörperbildung nicht geltend machen. Ein solcher Druck mag bei ihrer Bildung und namentlich zur Erzeugung ihrer concentrischen Schichtung mitwirken, ist aber keineswegs die Hauptsache.

Einen Colloidkrebs der Haut, dessen carcinomatöse Körper sich durch eine colloide Metamorphose ihrer Zellen charakterisiren, habe ich bisher nicht beobachtet; ich komme auf den Bau und die Entwickelung dieser Krebsform bei der Betrachtung der Carcinome des Magens und des Rectums zurück.

Dagegen bin ich einige Male einem partiell melanotischen Hautkrebse begegnet. Aecht melanotische Krebse sind, seit man

[1]) Schon Förster, Allg. patholog. Anat. 2. Aufl. S. 429, macht auf das analoge Lagerungsverhältniss der Zellen in den Krebsalveolen mit Hornkörpern und der Epidermiszellen aufmerksam. Bekanntlich nimmt aber Förster eine Entwickelung der Krebszellen nur vom Bindegewebe aus an. Auch Klebs, Handbuch d. pathol. Anat. S. 102, kennt das richtige Verhältniss, ohne jedoch auf dessen Bedeutung für die Entwickelung der Krebszapfen aufmerksam zu machen. Thiersch, l. c. S. 121, sieht in der centralen Verhornung einen einigermaassen der embryonalen Haarbildung entsprechenden Vorgang, welches nach dem oben Angeführten nicht ganz zutreffend ist.

nach Virchow's bahnbrechender Darstellung des Sarkoms genauer unterscheiden gelernt hat, etwas Seltenes. Thiersch bezeichnet, l. c. S. 43, einen pigmentirten Epithelkrebs der Haut, den Paget beobachtete, als ein Unicum [1]). Hirschberg hat jüngst einen solchen Tumor von der Conjunctiva beschrieben; mir kamen 3 Fälle vor, darunter einer vom Augenlide, exstirpirt von Förster, und merkwürdiger Weise zwei von der äusseren Nase aus dem Operations-Materiale Middeldorpf's und Fischer's. In allen drei Geschwülsten war die Melanose nur in Form kleiner schwarzbrauner Flecke ausgeprägt. Mikroskopisch zeigten sich tiefbraune Pigmentmolekel vom Verhalten des gewöhnlichen Retepigmentes in den Krebszellen selbst, niemals im bindegewebigen Gerüst. Ich will damit nicht in Abrede stellen, dass noch andere Formen des melanotischen Carcinoms möglich sind, bei denen entweder das Gerüst bindegewebige Pigmentzellen führt, oder beides, Gerüst und Krebszellen, pigmentirt sind.

Die erwähnten drei Fälle erwiesen sich klinisch in Nichts verschieden von anderen gewöhnlichen Carcinomen, und es erscheint mir fraglich, ob die Ansicht von der besonderen Bösartigkeit der melanotischen Carcinome, welche noch manchen Anhänger hat, hinreichend begründet ist. Uebrigens sind nach meinen Erfahrungen bei weitem die meisten melanotischen Neubildungen Sarkome.

Beim Ueberblicke der von den 54 hier in Rede stehenden Hautgeschwülsten genommenen Präparate zeigte es sich, dass bei weitaus den meisten die eigenthümlichen Zellenzapfen, welche diese Geschwülste als Krebse charakterisiren, von den interpapillaren Zapfen des Rete Malpighii ihren Ausgang nahmen. Unter den wenigen Figuren, welche ich aus einer grossen Anzahl von gleichen Präparaten hier wiedergegeben habe, verweise ich namentlich auf Fig. 1 Taf. V. u.

[1]) Ein von Thiersch selbst beobachteter Fall von pigmentirter Neubildung der Bauchhaut, S. 73, den er als melanotischen Krebs bezeichnet, gehört offenbar nicht hierher, da die Epidermis an der Entwickelung desselben keinen Antheil nahm. Ich bemerke an dieser Stelle, dass zwischen der Auffassung von Thiersch vom Krebse und der meinigen der Unterschied besteht, dass der Krebs für Thiersch ein rein klinischer Begriff ist, vgl. l. c. S. 55, und dass er also ausser den sogenannten Epithelkrebsen, deren epitheliale Entwickelung er hauptsächlich festgestellt hat, auch noch andere bösartige Geschwülste als Krebse gelten lässt, wenn sie auch keinen epithelialen Ursprung haben. Ich komme auf diesen Punkt weiter unten zurück.

Fig. 3 und 4, Taf. VI, welche deutlich den Zusammenhang zwischen dem Rete Malpighii und den in der Tiefe eingebetteten Zellenhaufen, die wohl Jeder ohne Weiteres als Krebskörper anerkennen wird, darthun.

Aber auch von anderen epidermoidalen Theilen der Cutis, am häufigsten noch von den Haarbälgen, habe ich, ebenso wie ältere Beobachter, die Krebskörper ihren Ausgang nehmen sehen. Zapfenförmige unregelmässige Auswüchse der Haarbälge, wie in Fig. 7 und 8, sieht man nicht selten. Demnach schon dürfte eine Betheiligung der Haarbälge an der Production von Krebskörpern kaum zu bestreiten sein. Vollends sicher geht dieselbe aber aus der Betrachtung der Fig. 9 hervor:

11) Carcinoma keratoides auriculae. Es handelt sich um einen höckrig-warzigen Tumor der rechten Ohrmuschel, den ich durch R. Volkmann zugeschickt bekam. Die untere Hälfte der concaven Seite der Ohrmuschel ist von einer tief zerfressen erscheinenden Geschwulstmasse ausgefüllt, welche den Eingang in den Meatus auditorius verlegt. An den Grenzen schiebt das Neoplasma einzelne flache, von unversehrter Epidermis überkleidete Ausläufer vor, welche auf dem Durchschnitte sich als ganz allmählich beginnende Verdickungen der Haut kennzeichnen. Schon mit freiem Auge sieht man daselbst weissliche trübe Zapfen vom Rete her in die Tiefe herabreichen. An einer Stelle ist der Ohrknorpel durchbrochen, und die Neubildungsmasse erstreckt sich hier bis zur Hinterfläche der Ohrmuschel durch. Wie das Mikroskop lehrt, schwindet der Netzknorpel des Ohres genau in derselben Weise durch lacunäre Resorption vor den andringenden Krebszapfen, wie der Knochen und, nach den schönen Beobachtungen R. Volkmann's l. c., auch die quergestreifte Muskelsubstanz. Das in Fig. 9 wiedergegebene Bild ist nur ein geringer Theil eines umfangreichen Schnittes, den Dr. Weigert durch die ganze Dicke der Neubildung legte. Bei a haben wir die Hornschicht, bei b das Rete Malpighii, c ist die Mündung eines Haarbalges, der zu einem colossalen Krebskörper ausgewachsen ist, in dessen Inneren sich zahlreiche concentrische Hornkörper, f, f, f, befinden. Einer derselben, eine längliche Hornmasse, geht nach oben in einen im Centrum des ehemaligen Haarbalges befindlichen Hohlraum über, e, dessen Wandungen mit einer dichten Lage Hornzellen ausgekleidet sind. Bei g communicirt dieser grosse Krebskörper mit breiten, netzförmig verzweigten Krebszapfen mit kleinen Hornkörpern im Inneren, welche weit in die Tiefe, bis zu i, hinabrechen. Dort, an ihrer Basis, tritt eine kleinzellige Infiltration des Bindegewebes auf, welche an der anderen Seite der Figur bei k, k, den Zügen der kleinen Gefässe folgt. Durch starke Vergrösserungen controlirt, liess sich überall diese kleinzellige Bindegewebswucherung scharf von den epithelialen Krebszapfen trennen. (In der Zeichnung konnte man, bei der geringen Vergrösserung, 20 : 1, diese Differenz nicht so scharf ausdrücken). Auch auf der linken Seite der Figur sieht man vielfache seitliche Ausläufer des grossen Krebskörpers. h, h, h, h sind Bindegewebsinseln, l eine querdurchschnittene grössere Arterie.

Bei der Antheilnahme der Talgdrüsen an der Entwickelung der Krebskörper, welche namentlich von Thiersch häufig beobachtet worden ist, sieht man ausser einer Vergrösserung derselben in unmittelbarer Nähe von Krebskörpern auch noch eine auffallende Veränderung der Inhaltszellen; dieselben gewinnen statt der hellen fettglänzenden Beschaffenheit ein dunkleres Colorit, zeigen die Grösse und Form der in den Krebskörpern gelegenen Zellen und färben sich, wie diese, intensiv in Carmin.

Dass sich sogenannte Cancroide mitunter aus Schweissdrüsen entwickeln, ist keine neue Angabe; ich habe bereits in meiner früheren Mittheilung, S. 498, einzelne recht anschauliche Beispiele aus der Literatur hier angeführt, damals aber über keine eigenen Fälle berichten können. In der Zwischenzeit sind mir 2 dergleichen zu Gesicht gekommen. Der eine ist der bereits S. 98 beschriebene von Carcinoma granulosum, wo sich am Ulcerationsrande neben der flachen Wucherung des Rete auch noch eine gleiche Zunahme der Schweissdrüsenepithelien fand, die unter Combination mit der Granulation des Bindegewebes zum vollständigen Zerfalle der Drüsenknäuel mit Zersprengung in einzelne, carcinomatösen Körpern gleiche unregelmässige Epithelhaufen führte. Von dem anderen Falle gebe ich in Fig. 3 die Abbildung; hier erkennt man noch deutlich bei g die Schweissdrüsengänge innerhalb der bedeutend verdickten Epithelzapfen. Dass bei dieser Geschwulst nicht von einem sogenannten Adenome, für welches doch die Reproduction des normalen Drüsengewebes charakteristisch ist, die Rede sein kann, bedarf keiner Erörterung. Vielleicht gehört auch das Carcinom der Wangenhaut, dem Fig. 10 (Theil eines grossen Schnittes) entlehnt wurde, hierher. Bei a haben wir die Epidermis mit dünner Hornschichtlage. Vom Rete aus reichen bei b, b_1 und b_2 ganz unregelmässig verzweigte schmale Zapfen in die Tiefe, welche mit den zahlreichen gefässähnlich verzweigten Krebskörpern im Zusammenhange stehen. Ob letztere in Lymphbahnen liegen, kann an dem vorliegenden Präparat weder bejaht, noch verneint werden. Ebenso wenig ist es sicher, ob die Zapfen b—b_2 Schweissgängen angehören. Für unseren Zweck ist es die Hauptsache, dass die Krebskörper durchaus diesen Zapfen gleichen und mit denselben zusammenhängen. Bei e, e finden sich spaltförmige wandungslose Räume, die vollkommen leer erschienen; ob Lymphbahnen? Bemerkenswerth ist

noch der Uebergang der kleinen Krebskörper in die grossen Epithelhaufen bei c und d, von denen doch schwerlich angenommen werden kann, dass sie aus degenerirten Lymphgefässen hervorgegangen sind.

Die Metastasen der primär von der Haut ausgehenden Krebse betreffen wohl immer zunächst die regionären Lymphdrüsen. Man bekommt im Allgemeinen seltener Metastasen bei Hautkrebsen zu sehen, einfach aus dem Grunde, wie ich Thiersch, l. c. S. 172, vollkommen beipflichte, weil diese Tumoren meist operativ entfernt werden, und die meisten der Kranken bei den letzten todbringenden Recidiven gewöhnlich nicht wieder in das Spital zurückkehren, so dass eine Autopsie nicht angestellt wird. Es ist mir wenigstens aufgefallen, wie gering die Zahl derjenigen Leichen war, die ich als an den Folgen von Hautkrebsen gestorben überhaupt zur Section bekam, während doch erfahrungsgemäss feststeht, dass die Operation der Lippenkrebse z. B. ebenso wenig, oder ebenso viel von dauerndem Erfolge begleitet ist, als die der Brustkrebse. Das was ich an weitergehenden Metastasen gesehen habe, war einmal eine miliare carcinomatöse Pleuritis bei Carcinom der Nase und Oberlippe (ohne voraufgegangene Operation) und zahlreiche innere metastatische Knoten bei dem vorhin erwähnten Carcinom der Haut des Fusses. Man ist da über die Metastasen bei den Carcinomen innerer Organe, wie Magen, Uterus u. s. f., viel besser unterrichtet, da sie ungleich häufiger in den Spitälern zur Obduction kommen.

Den gleichen Entwickelungsgang, wie die Hautcarcinome, nehmen nun der grösste Theil der Carcinome des Uterus, (Portio vaginalis) der Vagina, der Zunge, des Zahnfleisches, des Pharynx, Larynx, des Oesophagus, kurz, aller derjenigen Körperstellen, welche mit einem wesentlich der Epidermis gleichgebauten Epithel überkleidet sind; wir können daher dieselben hier in kurzer Betrachtung unmittelbar anschliessen.

Genau dem Typus der vom Rete Malpighii ausgehenden Hautcarcinome folgen die Krebse der Mundhöhle (Zunge und Zahnfleisch), von denen ich 6 Exemplare genauer untersuchte, darunter 3 keratoide Carcinome der Zunge, zwei einfache Krebse ohne weitere Eigenthümlichkeiten, je eines von der Zunge und vom Zahnfleisch, und ein Carcinoma granulosum der Zunge, von Fischer exstirpirt. Ein Fall von Hornkörperkrebs kommt auf den Oesophagus, drei

gleich gebaute auf den Larynx, wo sie stets von der Region des Pflasterepithels, also von den wahren Stimmbändern und einem Theile der Giessbeckenschleimhaut ausgehen. Ein viertes mir erst vor kurzem durch Voltolini zugesandtes, fast haselnussgrosses Larynxgewächs hatte ganz die äussere Gestalt eines Polypen, dabei aber den Bau eines Carcinoma granulosum. Die grösste Masse des Polypen bestand aus einem sehr gefässreichen Granulationsgewebe, das an einzelnen Stellen, wie auf einer Geschwürsfläche, nackt zu Tage trat; sonst war die Oberfläche des Tumors mit einem dicken Pflasterepithel versehen, zwischen welches überall die Granulationssprossen vorgetrieben waren. Mehrfach fand man dann auch ganz isolirte Epithelinseln vom Verhalten gewöhnlicher Krebskörper in das Granulationsgewebe eingebettet und konnte Uebergänge solcher Formen in lang hinabreichende Epithelzapfen verfolgen. Der Befund hat insofern Interesse, als carcinomatöse Neubildungen von Polypenform selten sind.

Die Pharynxschleimhaut lieferte mir ein medullares und ein papillares Carcinom; letzteres genau von dem Baue, wie ich vorhin die papillaren Carcinome der äusseren Haut geschildert habe.

Die Carcinome der Conjunctiva bieten einige bemerkenswerthe Abweichungen, soweit ich das aus drei ziemlich übereinstimmenden Beobachtungen entnehmen darf. Zwei dieser Tumoren aus der Förster'schen Klinik hat bereits H. Berthold [1]) auf Grund seiner im hiesigen pathologischen Institute gemachten Untersuchungen beschrieben. Der dritte wurde mir von Jany übergeben; er stammt von einem 50jährigen Landmanne und gehört eigentlich weniger der Conjunctiva als dem unteren Augenlide im Ganzen an, indem er sich zuerst von der Haut der linken Thränensackgegend aus entwickelte. (1865 erste Exstirpation, darauf die zweite 1869, der eine gute Heilung folgte.) Alle diese Carcinome zeichneten sich durch die beträchtliche Grösse ihrer carcinomatösen Körper aus, waren jedoch nicht von gewöhnlicher medullarer Beschaffenheit, sondern noch ziemlich fest, was wohl aus der Anwesenheit eines ziemlich reichlichen Stromas erklärt werden darf. Das letztere zeigte sich bei dem von Jany exstirpirten Krebse, von fast sarkomatöser Textur, aus Spindelzellen zusammengesetzt, von denen sich aber die

[1]) Arch. f. Ophthalmologie. 1869.

epithelialen Krebskörper sehr deutlich abhoben. An allen drei Tumoren liess sich auf das Deutlichste der Zusammenhang jener epithelialen Zellennester mit dem Conjunctivaepithel, beim letzteren auch mit dem Rete Malpighii der äusseren Haut erkennen.

Ich kann also hier noch 16 Geschwülste aus verschiedenen mit Pflasterepithel bekleideten Schleimhäuten des Körpers den von der äusseren Haut beschriebenen Tumoren anreihen, welche den gleichen Entwickelungsgang nahmen.

Beim Uterus muss ich nach meinen Erfahrungen zwei Typen von krebsartigen Geschwülsten unterscheiden. Der erste Typus, welcher stets von der Portio vaginalis, so weit sie von Pflasterepithel überzogen ist, entweder von der vorderen oder von der hinteren Lippe, seinen Ausgang nimmt, folgt in allen seinen Formen, so wie in seiner Entwickelung den Krebsen der äusseren Haut. Der zweite Typus geht zwar auch vom Cervix aus, repräsentirt aber die Form eines ächten Gallertcarcinoms, nähert sich also den ähnlich gebauten Tumoren der mit Cylinderepithel bekleideten Schleimhäute, denen des Magens und des Rectums insbesondere.

Von dem ersteren Typus untersuchte ich 20 Fälle. Darunter finden sich 7 einfache Formen ohne besondere charakteristische Merkmale (Carcinoma simplex), 7 andere waren von exquisit medullarem Baue, 1 näherte sich der Textur eines Carcinoma granulosum, die übrigen 5 waren mit zahlreichen concentrischen Hornkörpern ausgestattet. Die Entwickelungsweise folgt hier, wo nur ein einfaches Pflasterepithel mit interpapillaren Retezapfen, aber ohne Drüsen und Haarbälge, vorhanden ist, durchaus der Genese der Hautcarcinome dieser Art. Fig. 11, Taf. VIII möge statt vieler Worte das erläutern. Ich will nur hervorheben, dass ich in mehreren Fällen das Hineinwuchern capillärer Gefässschlingen in das Epithel bis in dessen Hornschicht hinein in der Nähe der Grenze gegen die Neubildung wahrgenommen habe; s. die Figur bei d. Auf diese Weise wird von den Gefässen und den aus ihnen fortwandernden amöboiden Zellen, die man häufig reihenweise der Capillarwand anliegen sieht, das Epithel aus einander gesprengt und wuchert nun seinerseits selbständig weiter in die Tiefe des gelockerten bindegewebigen Substrates, zur Bildung der carcinomatösen Zapfen und Körper, hinein.

Ueberhaupt zeigen die Carcinome der Portio vaginalis eine

grosse Neigung zu Granulationswucherungen des vascularisirten Stromas. Schon bei ganz frischen Krebsen wird dadurch die Epitheldecke vielfach abgehoben, und es erscheint dann an der freien Fläche eine erodirte Stelle. Scheinbar hat man es mit einem einfachen Ulcus zu thun, wenn nicht die auffallende Infiltration des tiefer liegenden Gewebes verdächtig erschiene. Diese Infiltration rührt von den in die Tiefe herabwachsenden Epithelzapfen, den carcinomatösen Körpern, her. Während nun seinerseits das Epithel in abnormer Weise in die Tiefe wuchert und eine oder beide Muttermundslippen total durchsetzt und infiltrirt, so dass sie beträchtlich aufschwellen, kann es in manchen Fällen kommen, dass das oberflächlich vorgewucherte Granulationsgewebe, wie eine ächte Caro luxurians in die Scheide hineinsprosst und das Laquear vaginae mit schwammigen Granulationen ausfüllt. Letztere bestehen zum grössten Theile aus weiten Capillarschlingen, die nur durch eine relativ geringe Menge junger Granulationszellen nothdürftig zusammengehalten werden. Daher die grosse Neigung zu Blutungen, welche den Practikern von der übelsten Seite her nur zu bekannt ist. Es können nun auch in diese vorgeschobene Partie vascularisirten Gewebes von der Tiefe her oder von den Rändern die epithelialen Krebszapfen nachwachsen und so rückt denn die Krebsmasse selbst auch immer weiter in die Scheide vor, während sie gleichzeitig in der Tiefe voranwuchert und auf Rectum und Blase übergreift. So sind jene mit Recht gefürchteten Krebsformen gebaut, welche wir an der Portio vaginalis als „Blumenkohlgewächse“ zu bezeichnen pflegen. In manchen Fällen kann man bei ihnen als Ausgang der luxuriirenden Wucherung eine colossale Hypertrophie der Papillen der Portio vaginalis nachweisen, und stellen sie sich dann dem Carcinoma papillare der äusseren Haut zur Seite; in den extremsten Fällen verwischt die erhebliche Granulationswucherung jede Spur der normalen Formen.

Es fehlen aber an der Portio vaginalis auch jene Krebsformen nicht, welche wir an der Cutis als flaches granulirendes Carcinom kennen gelernt haben, und die lange Zeit unter dem Bilde einer einfachen Ulceration bestehen bleiben können. In Bezug auf ihre Entwickelung habe ich dem früher Gesagten nichts hinzuzufügen; dasselbe gilt von dem Hornkörpercarcinom des Uterusmundes und von den mehr medullaren Krebsformen. In Bezug auf die letzteren

dürfte nur noch hervorzuheben sein, dass sie vorzugsweise bei gleichzeitiger Gravidität sich auszubilden scheinen; wenigstens fand ich in den beiden hierher gehörigen Fällen von Carcinom der Portio vaginalis bei schwangerem Uterus auffallend grosse Krebskörper, die sich fast wie ebenso viele linsen- bis erbsengrosse dichtgedrängte Abscesse ausnahmen. Wir werden später sehen, dass die Schwangerschaft auf die Entwickelung der Brustkrebse einen ähnlichen Einfluss ausübt.

Der zweite Typus des Uteruskrebses geht von den buchtigen Schleimdrüsen des Mutterhalses aus. Ich habe bis jetzt nur einen einzigen Fall dieser Art zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Ich beschränke mich hier auf diese einfache Angabe, da ich später bei Besprechung der Carcinome des Rectum ausführlicher auf den Gallertkrebs zurückkomme.

Die Metastasen der Uteruskrebse befallen zunächst die benachbarten retroperitonealen Lymphdrüsen, erstrecken sich aber bekanntlich auch bis zu den Inguinaldrüsen hin. In einem Falle von medullarem theilweise mit Hornkörpern ausgestattetem Carcinom der Portio vaginalis fanden sich neben regionären Uebergriffen auf das Beckenzellgewebe, die Vagina und die Harnblase, Krebsmassen in der Wand der Vena cava inferior in Form kleiner die Intima vor sich her drängender Knötchen, multiple Carcinomknoten in der Milz und in der Leber. Der mikroskopische Befund in beiden letzteren Organen mag hier in Kürze seinen Platz finden, da es an histologischen Beschreibungen wohl constatirter secundärer Milzcarcinome, so viel mir bekannt ist, noch fehlt:

12) Carcinom des Uterus; secundäre Knoten in Leber und Milz. In der Milz finden sich dieselben epithelialen Formationen, wie in den Lymphdrüsen, namentlich treten hier oft sehr lange drüsenschlauchähnlich verzweigte Bildungen hervor. An der Peripherie der Geschwulstknoten sind die epithelialen Zellen mit scharfer Grenze in die oft noch ganz normal sich verhaltende Milzpulpa eingelagert, die einfach von den ersteren verdrängt erscheint. In der Mitte der Knoten hat sich bereits ein aus spindelförmigen Zellen und Bindegewebsfasern bestehendes Stroma gebildet. Ob die die Krebszapfen führenden Räume Lymphspalten, resp. Lymphgefässe sind, lässt sich mit Sicherheit nicht entscheiden. Die Malpighi'schen Körperchen scheinen niemals der Sitz von jüngsten Neubildungsmassen zu sein. In den grösseren Knoten findet man viel körniges und scholliges rothes und schwarzes Pigment; letzteres liegt auch in langen Zügen durch die ganze Milz vertheilt. Nirgends finden sich Uebergangsformen zwischen den Zellen des Milzparenchyms und den augenscheinlich eingewanderten epithelialen Zellen der Geschwulstzapfen. Die Leber zeigt dieselben Geschwulstknoten wie die Milz,

daneben kleinzellige interstitielle Wucherung. Auffallend ist die grosse Aehnlichkeit, welche die epithelialen Geschwulstzellen in ihrer Anordnung mit den Leberzellen zeigen; sie erscheinen wie diese in Reihen angeordnet, aber zwischen die Leberzellenreihen, welche vor der Neubildung überall zu Grunde gehen, eingeschoben; offenbar liegen sie also in präformirten Bahnen, wahrscheinlich wohl in Pfortadercapillaren, da man in den grösseren Pfortaderästen Thromben epithelialer Zellen von ganz gleicher Beschaffenheit findet. Auch dasselbe schwarze Pigment wie in der Milz trifft man in der Leber längs der Pfortaderäste.

Es liegt gewiss nahe anzunehmen, dass der metastatische Transport zuerst in die Milz und von dieser aus zur Leber gelangt sei.

In einem zweiten Falle fanden sich neben Uebergriff auf die Harnblase metastatische Knoten in den retroperitonealen Lymphdrüsen und in der Leber.

II. Krebse der mit Cylinderepithel bekleideten Organe. Einem zweiten grossen Entwickelungsgebiete gehören diejenigen krebsähnlichen Tumoren an, welche in Organen primär sich entwickeln, die Cylinderepithel führen. Hierhin fallen, abgesehen von den Krebsen des Mutterhalses, insoweit sie vom dortigen Cylinderepithel ausgehen, ein grosser Theil der Magenkrebse, die Krebse des Darmtractus und besonders die des Rectum. Man kann auch die Krebse des Ovarium hierher rechnen, obgleich es zweckmässiger erscheinen mag, dieselben, mancher Eigenthümlichkeiten wegen, separat zu besprechen. Von anderen Organen mit Cylinderepithel kamen mir bis jetzt keine Krebse vor. Ich schildere die Carcinome des Rectum und des Darmes, als die reinsten hierhergehörigen Formen, zuerst.

Von Mastdarmkrebsen beobachtete ich 4 Fälle; zwei derselben sind in Bezug auf ihre Entwickelung genau untersucht worden. Der eine, ein Gallertcarcinom, ist bereits in der Dissertation von Dr. Sachs (l. c.) ausführlich erörtert worden. Ich will hier nur noch einige Bemerkungen über die Entstehung der gallertigen Massen in den Gallertkrebsen einschalten, indem ich in Bezug auf die Genese dieses Krebses auf die Abbildung und Beschreibung von Dr. Sachs verweise und nur kurz zu bemerken mir erlaube, dass überall an der Krebsgrenze eine beträchtliche Vergrösserung der Epithelzellen in den Lieberkühn'schen Drüsen sowohl, als auch eine Verlängerung der blinden Enden derselben nachzuweisen war. Die Muscularis mucosae zeigte sich an vielen Stellen durchbrochen, die Epithelzapfen ragten an den Durchbruchsstellen in

die Submucosa hinein; man sah nirgends um dieselben eine Membrana propria, und an mehreren Orten konnte man deutlich verfolgen, wie ein Epithelhaufen, der nach oben noch mit einer Drüse zusammenhing, nach abwärts direct in ein rosenkranzförmiges Lymphgefäss einmündete.

Ich kann nach der Untersuchung dieses und mehrerer anderer Gallerttumoren vom Uterus, von der Brustdrüse, und vom Magen nicht anders, als die colloiden Massen der Gallertkrebse von einer Colloiddegeneration der epithelialen Zellen ableiten, welche dabei selbst zu Grunde gehen. Ob diese Degeneration zunächst vom Kern oder vom Zellprotoplasma ausgehe, worüber man bei Köster (l. c.) Näheres findet, ist hier Nebenfrage. Doutrelepont (l. c.) hat kürzlich bei der Beschreibung eines gallertigen Tumors der Brustdrüse diese Massen als direct oder indirect aus den Blutgefässen abgeschiedenes Material aufgefasst, das unter gewöhnlichen Verhältnissen zu jungen Zellen werde, hier aber unter dem Einflusse der Krebszellen die gallertige Degeneration eingehe. — Mir ist das nicht recht verständlich, und es steht jeder anderen Auffassung als der meinigen auch die Thatsache entgegen, dass die Zellen in derselben Progression in den Gallertalveolen abnehmen, in der die Gallert- oder Colloidmasse darin zunimmt. Man kann an guten Präparaten mitunter noch den Kern inmitten des Gallertklümpchens erkennen, welches einer directen Metamorphose des Zellprotoplasmas seine Entstehung verdankt; ja, man sieht noch mitunter die einzelnen Gallertklümpchen nach Art von Zellenterritorien durch feine Contouren gegen einander abgegrenzt. Die gallertige Degeneration erfolgt oft in kugelschalenähnlichen Schichten von der Peripherie zum Centrum der Zelle fortschreitend; wenigstens dürfte darauf die concentrische Zeichnung mancher Gallertklümpchen zu beziehen sein.

Der zweite genauer untersuchte Fall von Mastdarmkrebs war, wie der vorhin erwähnte, von Fischer exstirpirt. Hier fanden sich knotige Geschwulstmassen von der Schleimhaut ausgehend in der ganzen Dicke der Mastdarmwand und noch darüber hinaus in das Beckenzellgewebe reichend. Alle diese Massen strahlten von einer ulcerirten Partie der Schleimhaut, welche unbeweglich auf den Neoplasmen festsass, aus. In der Nähe der Geschwürsgrenze fiel auf dem Durchschnitte bereits dem unbewaffneten Auge die erhebliche

Verdickung (bis auf das Doppelte) der Drüsenschicht auf, welche dann bald mehr steil, bald mehr allmählich in den Ulcerationskrater abfiel. Solche Verdickungen der Rectaldrüsen oder der Magendrüsen wird man bei einfachen Ulcerationsprozessen vergeblich suchen; ich wenigstens habe sie in Fällen der letzteren Art nie gefunden, kenne auch keine zutreffende Angabe von anderer Seite. Zwischen den Drüsen sah man ferner ein reich vascularisirtes Granulationsgewebe hervorwuchern, die Gefässschlingen waren strotzend mit Blut gefüllt, wie bei einem entzündlichen Prozesse. Diese Veränderungen traten bereits mehrere Millimeter weit von dem Ulcerationsheerde entfernt auf. Die Drüsen werden dadurch aus einander gedrängt, die Epithelröhren oft gruppenweise umwuchert und gleichsam abgeschnitten und gerathen so, hart am Geschwürsrande, mitten in das überwuchernde Granulationsgewebe hinein. An solchen Stellen zeigte sich aber auch von derselben epithelialen und kleinzelligen Granulationswucherung die Muscularis mucosae durchbrochen und die noch vollkommen drüsengleichen Epithelzapfen ragten in die Submucosa hinein, wo sie in continuirlicher Verbindung mit anderen ganz unregelmässig geformten Ballen von Cylinderepithelien zusammenhingen. Letztere bildeten die Hauptmasse aller Knoten. Mitunter sah man in diesen auch noch mehr drüsenschlauchähnliche Cylinderzellenhaufen, welche an ein Adenom erinnerten. Auch hier fanden sich weite rosenkranzförmige Lymphgefässe mit vereinzelten aber ganz locker liegenden Cylinderzellen darin, die niemals irgend einen Zusammenhang mit der Wand der Gefässe darboten. Es schien mir ferner, als ob in der Nähe der vereinzelten lymphatischen Follikel des Mastdarms die Lieberkühn'schen Drüsen besonders stark gewuchert und nach der Tiefe vorgedrungen wären, gleichsam als ob das hier nachgiebigere, mit Lymphzellen infiltrirte Gewebe einen besonders günstigen Durchpass für die Epithelwucherung geboten hätte. Ein ähnliches Verhalten findet sich zwar auch bei normaler Mastdarmschleimhaut, d. h. man trifft auch da die längsten Lieberkühn'schen Drüsen in unmittelbarer Nachbarschaft der lymphatischen Follikel, nur nicht in dem Grade.

Mit Bezug auf die Entwickelung kann ich von den beiden Darmcarcinomen, welche ich beobachtete, dasselbe berichten. Das eine derselben, auf der Fischer'schen Klinik zur Obduction gekommene, täuschte ein Hautcarcinom mit Schenkelhernie, Durch-

bruch nach dem Darme und secundärer Kothfistel vor, indem sich in der Inguinalgegend unter den Erscheinungen einer Hernie allmählich ein Tumor vorwölbte, der aber bald als Neoplasma erkannt wurde; die Spitze desselben war von einer Kothfistel durchbrochen. Die Obduction ergab im Zusammenhange mit einer dicken krebsigen Infiltration der Haut einen ungeheuren Substanzdefect der Flexura iliaca, welche, so weit sie erhalten, mit ihren ebenfalls stark neoplasmatisch infiltrirten Wänden mit dem Hauttumor sich verwachsen zeigte. Das Mikroskop wies nach, dass hier ein primäres Darmcarcinom vorlag mit schlauchförmigen aus Cylinderzellen gebildeten Krebszapfen. Vielfach hatten dieselben noch die Form von Lieberkühn'schen Drüsen mit deutlichem Lumen, so dass man den Tumor streng genommen für eine Combination von Carcinom und Adenom halten musste. Interessant war es zu sehen, wie überall an der Epidermisgrenze die Zellen der letzteren vor den andrängenden Cylinderzellenzapfen zurückwichen und schwanden, ein Factum, welches für die Selbständigkeit der verschiedenen Epithelformen schwer in's Gewicht fällt.

Der zweite Fall von Darmkrebs ist für die Frage von der Aetiologie der Carcinome von höchstem Interesse, weshalb ich denselben hier etwas genauer mittheile.

13) Carcinom des Dünndarms nach Ovariotomie. Der betreffenden 44jährigen Frau war im Jahre 1866, 14. Februar, von Spiegelberg, vgl. Monatsschrift für Geburtskunde 1866, das linke kystomatös degenerirte Ovarium mit Erfolg exstirpirt worden. Bei der Operation wurde, abgesehen von dem Kystom, nichts Abnormes in der Bauchhöhle bemerkt. Nach der Exstirpation entwickelte sich pelviperitonitisches Exsudat, welches die vordere Mastdarmwand nach abwärts drängte; es war einige Wochen hindurch schwieriger Stuhlgang und Tenesmus vorhanden; alle Erscheinungen bildeten sich jedoch zurück, und vom 29. Tage nach der Operation schreibt das Krankenjournal, s. l. c. S. 21: „Fortwährende Besserung; das Exsudat sehr geschrumpft; im Douglas'schen Raume sind einige, wahrscheinlich dort angelöthete Darmschlingen deutlich zu fühlen." Am 30. Tage verliess Patientin die Klinik. „Das Befinden war," wie es in der angezogenen Mittheilung weiter heisst, „vortrefflich, Kräfte und Fülle nehmen zusehends zu, die Frau geht ihren gewohnten Beschäftigungen wie früher nach."

Nach dem mir freundlichst zugegangenen Berichte des behandelnden Hausarztes Dr. Langer, Director des hiesigen Hebeammen-Instituts, hat sich die Frau bis ¾ Jahr nach der Operation vollkommen wohl befunden und hat an Körperfülle und an Kräften zugenommen. Dann trat eine sehr hartnäckige Obstipation ein, die bald durch kein Mittel mehr zu beseitigen war; gleichzeitig rasche Abmagerung.

Am Uterus war nichts Abnormes zu entdecken, dagegen war im Douglas'schen Raume jetzt ein fester Tumor zu fühlen. Die Menses verhielten sich bis zur letzten Zeit regelmässig. Patientin ging unter den Erscheinungen des ausgesprochensten Marasmus am 20. Juni 1867 zu Grunde.

Die Autopsie der Bauchhöhle (nur diese war gestattet worden) ergab: Verwachsung des grossen Netzes und einer Dünndarmschlinge mit der Bauchnarbe. Carcinom des Dünndarms, secundäre Krebsknoten in der Leber, in den abdominellen Lymphdrüsen des Peritoneums. Spitzwinklige Knickung des Anfangstheils vom Rectum. Verwachsung eines Convolutes carcinomatöser Dünndarmschlingen mit der Knickungsstelle und dem Stielreste des exstirpirten Ovarialkystoms. Vergrösserter Uterus, Thrombose der Beckenvenen. Die nähere Beschreibung der verwachsenen carcinomatösen Darmpartien lautet: (Obd. Prot. 82 vom Jahre 1867.)

Der grösste Theil der Dünndarmschlingen lagert frei beweglich im Bauchraume. Der unterste Abschnitt des Ileum hingegen, etwa in einer Länge von 3 Fuss, ist in seinen Schlingen durch zahlreiche Geschwulstknoten fest verklebt und bildet ein unentwirrbares Paket, welches den Eingang zum kleinen Becken vollständig abschliesst. Auch der obere Theil des Rectum ist mit der Hinterfläche des Uterus fest verwachsen und an einer Stelle spitzwinklig geknickt, namentlich durch Anlagerung zahlreicher Geschwulstknoten, so dass hier kaum ein Finger das Lumen des Rectum passiren kann. Die Vorderfläche der Blase ist in ganzer Ausdehnung durch kurzfasriges, ziemlich lockeres Bindegewebe mit dem Uterus verwachsen, und es finden sich einzelne flache neoplastische Einlagerungen in der Submucosa der Blase. Das erhaltene rechte Ovarium ist von normaler Grösse, schlaff, ohne irgend welche erhebliche Veränderungen. Tube mässig dilatirt, leicht mit den benachbarten Theilen verwachsen. An der Stelle des entfernten Ovarium findet sich ein noch deutlich erkennbarer, ca. 1 Cm. breiter 2 Cm. langer Stielrest. Derselbe ist jedoch von zerfallenen Geschwulstmassen vollständig umgeben und gelockert, so dass sich über seine Beschaffenheit nichts Genaueres mehr eruiren lässt. Ligaturreste nicht mehr nachzuweisen. Das Innere des Stieles frei von krebsigen Einlagerungen. Dicht neben dem Stielreste, nahezu der Mitte des Fundus uteri entsprechend, findet die festeste Verlöthung der Darmschlingen statt. Dort ist an mehreren Stellen die Darmwand von carcinomatösen Massen durchsetzt und theilweise exulcerirt. — Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose auf Carcinom.

Eine isolirte Beobachtung der Art beweist an sich nichts; aber ich meine, man müsse solche Fälle zur allgemeinen Kenntniss bringen, denn mehr und mehr drängen sich, wie wir weiter unten sehen werden, die Thatsachen zusammen, welche auf einen Ursprung der Carcinome aus mechanischen oder entzündlichen Reizeinwirkungen hinweisen. Hier war ein Einblick in den Bauchraum bei einer Operation gestattet, der die Darmeingeweide als gesund erkennen

liess; auch geraume Zeit nach der Operation finden sich keinerlei krankhafte Erscheinungen von Seiten des Darmkanals, ja, die am Rectum aufgetretenen Symptome bilden sich mit der fortschreitenden Heilung vollkommen zurück. Noch innerhalb Jahresfrist entwickelt sich aber ein Carcinom in denjenigen Theilen des Darms, welche mit dem früheren Operationsfelde, dem Stiel des Eierstocktumors, verwachsen waren. Die Wahrscheinlichkeit eines Causalnexus dürfte hier wohl von Jedem zugegeben werden. Die mikroskopische Untersuchung des Ovarial-Kystoms, cf. Spiegelberg, l. c. S. 21, ergab zwar neben einem grossen Cystensacke festere Tumoren, welche aus zahlreichen kleinen Cysten bestanden, so dass eine Aehnlichkeit derselben mit dem Baue eines alveolaren Gallertcarcinoms sich nicht verkennen liess. Doch zeigten sich bei der Exstirpation nirgends secundäre Knoten in anderen Organen, die Form des Darmkrebses war die eines primären, eine ulcerative, und stimmte derselbe durchaus nicht mit dem Baue der festen Ovarialknoten überein, so dass ich an einen etwa carcinomatösen Tumor des Ovariums und Recidiv desselben auf die Darmwand nicht denken kann.

Der Magen lieferte mir 32 Fälle carcinomatöser Neubildung. Davon hatten über die Hälfte (19) ihren Sitz am Pylorus, 3 an der Cardia, die übrigen 10 in den mittleren Regionen des Magens, an der hinteren oder auch der vorderen Magenwand; die meisten dieser letzteren noch in der Nähe der kleinen Curvatur.

Dem anatomischen Baue nach liessen sich unterscheiden 11 derbe feste skirrhöse Neubildungen mit einem stark entwickelten narbigen Stroma und relativ seltenen und kleinen Krebskörpern darin, 5 medullare Formen mit zahlreichen und grossen Krebszapfen und gering entwickeltem Stroma, 3 Colloidkrebse, 13 ulcerirte Formen. Letztere Tumoren stellen sich meist als gulden- bis thaler- und darüber grosse Erhabenheiten der Magenwand, besonders der Schleimhaut dar, welche aber an diesen Stellen mit der Submucosa fest verwachsen ist. Das Centrum dieser plattenförmigen Erhebung ist geschwürig zerfallen, während der Rand eine Art Ringwall um diesen mehr oder minder ausgetieften Geschwürskrater bildet, der gegen die gesunde Magenschleimhaut sich sanft abzudachen pflegt. Oft ist nur ein einziger solcher Krebsring vorhanden, oft stossen 2 oder mehrere zusammen, so dass eine serpiginöse Form des ganzen Geschwürscomplexes herauskommt; mit-

unter finden sich auch mehrere vollkommen isolirte Krebsringe. Manche Knoten dieser Art sind ganz flach, ihre Ränder kaum erhaben gegen die übrige Magenwand, ebenso wie der Geschwürsgrund hart und mit wenig Granulationen bedeckt; diese Formen sind oft schwer von einem einfachen Ulcus rotundum zu unterscheiden; in manchen Fällen ist sogar die mikroskopische Diagnose nicht leicht [1]). Hier haben wir offenbar wieder ein Grenzgebiet, und ich stehe durchaus nicht an, zu behaupten, dass sehr wohl ein als einfach ulceröser beginnender Prozess mit der Zeit, wenn die epithelialen Elemente der Magenwand, statt passiv zu zerfallen, mit in die Wucherung des Geschwürsrandes eingreifen, in einen carcinomatösen übergehen kann. Wenn man die Schwierigkeit der klinischen Diagnose zwischen gewissen Fällen von Magencarcinom und Ulcus rotundum ventriculi erwägt, welche unsere besten Autoritäten straucheln gemacht hat, so muss zugegeben werden, dass auch von anderer Seite her diese auf zahlreiche anatomische Untersuchungen basirte Anschauung eine nicht zu verachtende Stütze gewinnt. Es sind das diejenigen Fälle von Magenkrebs, welche dem Carcinoma granulosum, dem Ulcus rodens der äusseren Haut, s. vorhin S. 92, an die Seite zu stellen sind. Denn auch die Aehnlichkeit im Baue mit dem Carcinoma granulosum fehlt bei manchen dieser Krebsringe nicht, indem sowohl auf dem Geschwürsgrunde als in dem Geschwürswalle eine oft sehr beträchtliche Entwickelung jungen Granulationsgewebes Platz greift, welches die Untersuchung dieser Dinge sehr erschwert. Zwischen den eben genannten ganz flachen Formen und diesen granulirenden gibt es alle nur denkbaren Zwischenstufen, wie die granulirenden nicht selten mit zunehmender Entwickelung der Krebszapfen in medullare Tumoren übergehen.

Andere krebsige Neubildungen stellen sich als diffuse carcinomatöse Degenerationen eines grossen Theiles der Schleimhaut oder gar der gesammten Schleimhaut dar, aus der dann einzelne knotenförmige Geschwulstpartien nach aussen bis zur Serosa und weiter vorwuchern; in einer solchen diffusen Krebsfläche können sich dann wieder einzelne Geschwürsheerde etabliren.

[1]) Vgl. hierzu den von W. Müller kurz beschriebenen Fall. Beobachtungen des patholog. Instituts zu Jena 1868. Jenaische Ztschr. V. 2. S. 175.

Von besonderem Interesse erscheint mir die Möglichkeit einer theilweisen Verheilung eines ringförmigen Krebsknotens. Ich habe einzelne derselben beobachtet, deren Centrum vollkommen übernarbt war, ohne eine Spur mehr von Krebskörpern aufzuweisen; der ulcerative Zerfall hatte hier also auch zur Destruction der Krebskörper selbst geführt, woraus man schliessen darf, dass die Verschwärung bei Krebsen nicht so ohne Weiteres als eine ungünstige Erscheinung aufgefasst werden kann. Diese Thatsache fordert entschieden zur Fortsetzung der medicamentösen localen Behandlung des Krebses mit destruirenden Mitteln, wie man sie in neuerer Zeit vielfach versucht hat, auf. Das Schlimme liegt bei diesen Formen einzig und allein in der weiteren peripherischen Ausbreitung des carcinomatösen Prozesses, der die partielle Heilung illusorisch macht.

Ueber die Entwickelung der Magenkrebse habe ich bereits in meiner früheren Mittheilung ausführlicher gehandelt. Ich theile hier nur eine Figur mit, No. 12 der Taf. VIII, welche geeignet ist, den Antheil der Magendrüsen an der Bildung der carcinomatösen Körper, so wie namentlich den Durchbruch der Krebskörper durch die Muscularis mucosae in das submucöse Gewebe zu illustriren. Derartige Bilder erhielt ich von sehr vielen Magenkrebsen, namentlich jenen ringförmigen Bildungen, gegen den Ulcerationsrand hin, während an den peripherischen Zonen des Walles eine auffallende immer mehr zunehmende Vergrösserung der Drüsen, namentlich der unteren Enden derselben, sich bemerkbar machte. Zwischen den Drüsenschläuchen tritt dann auch bald jene überall von mir gefundene kleinzellige Infiltration mit starker Gefässneubildung auf, welche die Drüsenschläuche auseinander drängt, sie in verschiedene Richtungen bringt und überwuchert, so dass unter Zerfall der oberen Enden die unteren Blindsäcke von der Oberfläche abgesperrt und in die Tiefe des Granulationsgewebes eingebettet werden. In der Submucosa sieht man dann die epithelialen Zellen in lymphgefässähnlichen Zügen verlaufen, oft aber auch in grösseren rundlichen Haufen angeordnet, oder in so zahlreichen kleinen dichtgedrängten Nestern in die Bindegewebsinterstitien infiltrirt, dass man nicht an Lymphgefässe denken kann. Vergebens habe ich bei den lymphgefässähnlichen Zügen einen Zusammenhang der eingeschlossenen Zellen mit den Wandelementen der Gefässe im Sinne Köster's

gesucht; es ist mir nie gelungen; stets erschienen die Krebszellen in diese Räume nur eingelagert, nie von den Wandungen derselben ausgehend.

Bei dem Uebergange der normalen Drüsenepithelien in die Krebszellen macht sich insofern eine Veränderung der ersteren bemerklich, als sie zuweilen in färbenden Flüssigkeiten sich dunkler tingiren. Man kann von dieser helleren zur dunkleren Tinction alle Zwischenstufen verfolgen, wenn man durch den Entwickelungsheerd eines Magenkrebses genügend feine Schnitte legt. Es sind das dieselben Verhältnisse wie sie kürzlich von Heidenhain [1]) und Ebstein [2]) für die von Ersterem sogenannten Hauptzellen der Labdrüsen und die Zellen der einfachen Pepsindrüsen (Ebstein) der Regio pylorica beschrieben worden sind bei der Fütterung oder bei Reizung der Magenschleimhaut. Das liess sich an allen Präparaten constatiren, trotzdem man natürlicher Weise von menschlichen Magencarcinomen nicht so schöne Präparate gewinnen kann, wie von den unmittelbar nach dem Tode in die härtenden und conservirenden Flüssigkeiten eingelegten Thiermägen. Letzteres war auch wohl der Grund, weshalb ich über die Rolle, welche die Belegzellen Heidenhain's bei der Entwickelung der Magenkrebse spielen, nicht ganz in's Klare kam. So viel kann ich aber behaupten, dass weitaus die meisten Zellen der carcinomatösen Körper, wenn man die Uebereinstimmung in Anordnung und Form, so wie die Zwischenstufen zwischen den noch als solchen erkennbaren Drüsenschlauchenden und Krebskörpern in Anrechnung bringt, von den Hauptzellen, resp. von Zellen der einfachen Pepsindrüsen, auszugehen scheinen.

Manche Magencarcinome lassen in den Krebskörpern kleinere Zellen sehen, als in den Drüsenschläuchen, manche etwas grössere deutlich cylindrische Formen (Carcinoma cylindraceum); bei anderen tritt Colloidentartung ein, die sich hier in derselben Weise abwickelt, wie bei den Colloidkrebsen das Rectum.

Von besonderem Interesse sind die Uebergriffe und Metastasen der Magenkrebse. Die ersteren treffen, abgesehen von den dem

[1]) Untersuchungen über den Bau der Labdrüsen. Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. VI. S. 368.

[2]) Beiträge zur Lehre vom Bau und den physiologischen Functionen der sog. Magenschleimdrüsen. Ibid. S. 515.

Entwickelungsheerde benachbarten Theilen der Magenwand selbst, das Duodenum, wo man dann die mit Krebsmasse injicirten Lymphgefässe wie weisse Kolben in den Darmzotten aufwärts steigen sieht, oder wo sie netzförmige Stränge in den tieferen Lagen bilden. Dann gehen die Krebsknoten durch Verwachsung auf alle möglichen benachbarten Organe: Colon transversum, Milz, Pankreas, Oesophagus, Leber, Diaphragma u. s. f. über. So fand ich in einem Falle eine noch ziemlich leicht zu trennende Verlöthung zwischen einem prominirenden bohnengrossen Knoten der Magenwand und der Leberserosa; es hatte sich aber auf dieser ein bereits in die Lebersubstanz eindringender weisser Geschwulstknoten von ganz gleichem Baue wie der anliegende Magenknoten entwickelt; sonst bestand in der ganzen Leber keine Geschwulst — also lag hier eine directe Ueberimpfung in bester Form zu Tage.

Die Metastasen geschehen vorzugsweise durch die Pfortader nach der Leber hin, wie ich das schon früher angab, und besonders häufig, wie ich jetzt hinzufügen möchte, von jenen ulcerirenden Ringcarcinomen aus. Ob dabei die ulcerative Eröffnung kleiner venöser Aeste das ihrige vermittelt?

Erstaunlich ist die in einzelnen Fällen zu beobachtende colossale Entwickelung der Carcinommassen in der Leber auch bei sehr kleinem primären Magenheerde; einer dieser Fälle lieferte eine über 6 Kilo schwere Leber von 41 Cm. Querdurchmesser mit fast kindskopfgrossen Krebsgeschwülsten. Solche Riesencarcinome der Leber zerfallen mitunter nekrotisch in Folge ihrer eigenen Massenzunahme. So obducirte ich bei Winterkälte am 26. Januar 1868 bereits 10 Stunden p. m. einen durch interstitielles Zellgewebsemphysem zur Unkenntlichkeit entstellten männlichen Leichnam, dessen Leber rechts 14 Cm., links 11 Cm. den Rippenbogen überragte und in eine heisse, dampfende, emphysematöse, dabei durchaus nicht stinkende Masse verwandelt war, in der zahlreiche grosse, breiig zerfallene, zum Theil nach der Bauchhöhle hin durchgebrochene Krebsknoten lagen. Im Magen fand sich ein thalergrosser ulcerirter Ringkrebs.

Aber auch die Lymphbahnen sind fast immer Leiter der Krebsmassen bereits in den Magenwandungen, wie ich das schon in meiner früheren Arbeit besonders hervorgehoben habe. Solche Metastasen führen dann zur carcinomatösen Injection der Lymphgefässe

weit und breit, der Lymphdrüsen, und zur Entwickelung von nabelförmigen Krebsknoten auf der Serosa des Abdomens. Einen in der That wohl einzig dastehenden Fall dieser Art erlaube ich mir kurz zu skizziren.

14) Carcinom des Magens; carcinomatöse Injection der Lungen-Lymphbahnen. Bei der am 13. Januar 1870 durch Dr. C. Weigert im hiesigen Barmherzigen Brüder-Kloster ausgeführten Obduction der Leiche eines ca. 50 jährigen Mannes fand sich eine diffuse carcinomatöse Infiltration der Regio pylorica des Magens. Von da aus liessen sich weisslich injicirte Lymphbahnen in das Diaphragma hineinverfolgen, dann zeigten sich solche im Hilus pulmonum beiderseits neben starker Schwellung der Bronchialdrüsen, und endlich traf man eine so complete Füllung der Lungenlymphgefässe mit Krebsmassen, wie sie nur die beste anatomische Injection liefern kann; man konnte den Fall gradezu zum Studium der Lymphbahnen der Lunge benutzen. Zunächst fand sich ein dichtes subpleurales Netz, mit capillaren nur mikroskopisch sichtbaren Zweigen und grösseren, deutlich rosenkranzförmigen Stämmen. Von diesen senkten sich Aeste längs der grösseren Bindegewebszüge makroskopisch sichtbar zum Hilus hin; das Mikroskop zeigte aber auch gefüllte Bahnen in den einzelnen Alveolenwänden neben den gleichfalls zum Theil noch mit Blut gefüllten Blutgefässen, zuweilen so dicht stehend, dass man die Injection für complet halten musste. Makroskopisch erschienen beide Lungen gross, schwer, und fester als normal, nirgends Knoten, sondern überall eine feine grauweisse netzförmige Zeichnung, die Alveolen umfassend, die makroskopisch allerdings nur unbestimmt hervortrat. Man konnte sich des Eindrucks nicht erwehren, als habe Patient diese Massen von den Lymphgefässen des Hilus aus bei den Athembewegungen stromaufwärts in die feineren Lymphcapillaren aspirirt.

Die Krebszellen liessen sich überall leicht aus den Gefässen herausdrücken und herausspülen. Leider blieb immer noch so viel fettiger und körniger Detritus zurück, dass es unmöglich war, über das Verhalten des Lymphgefässendothels etwas Genaueres zu unterscheiden.

III. Krebse der acinösen Drüsen. Mit der Besprechung der Brustdrüsencarcinome betreten wir ein neues Feld, in dessen Bereich auch die Krebse anderer acinöser Drüsen, wie namentlich die der Speicheldrüsen, der Thränendrüse und des Pankreas gehören. Im Ganzen zähle ich als Grundlage meiner Beobachtungen hier 59 Mammacarcinome, 4 Krebse der Speicheldrüsen, 1 des Pankreas. Da ich gerade von Brustkrebsen in meiner ersten Abhandlung die ausführlichsten Data gegeben habe, so beschränke ich mich hier auf eine kurze Erklärung einiger Abbildungen, welche die verschiedenen Entwickelungsmodi der Mammakrebse illustriren, so wie auf eine kurze Aufzählung der Hauptformen.

Der häufigste Entwickelungsmodus ist mit einer beträchtlichen kleinzelligen Bindegewebsinfiltration zwischen den Acinis verknüpft, die ich früher bereits als periacinöse Wucherung bezeichnet habe. Fig. 13 mag davon eine Anschauung geben.

15) Carcinom der Brustdrüse bei einer Schwangeren. Die Fig. 13 stellt einen kleinen Theil eines Schnittes durch die carcinomatöse Brustdrüse einer Schwangeren (J. W.) dar, welche von Fischer amputirt war. Der fast faustgrosse Tumor lässt makroskopisch drei Abschnitte unterscheiden: eine Partie normalen Brustdrüsengewebes, einen wallnussgrossen, durchaus skirrhösen Knoten, der unmittelbar an das normale Drüsengewebe sich anlehnt und eine mit cystischen Hohlräumen durchsetzte Partie, innerhalb welcher Räume fast ganz zerfallene markige Massen liegen. Die Figur fällt in das Grenzgebiet zwischen skirrhösem Knoten und der anscheinend normalen Partie der Drüse. Vier Drüsenläppchen sind gezeichnet. Das Läppchen a ist noch von fast normalem Verhalten einer in der Lactation begriffenen Mamma; nur fällt es auf, dass die meisten Drüsenbläschen kein Lumen haben, und zwischen denselben mehr kleine Granulationszellen auftreten als gewöhnlich. Noch mehr ist das der Fall in den Läppchen b und c; hier sieht man auch schon, z. B. bei e, ganz unregelmässige Epithelhaufen, die wohl kaum für etwas anderes gehalten werden können, als für unregelmässig gewucherte Acini. Bei f ist ein gleicher epithelialer Zellenhaufen. Das Läppchen d zeigt gar keine normalen Formen der epithelialen Bestandtheile mehr; dieselben sind in langgestreckte schlauchförmige Bildungen übergegangen, welche mitten in einem reichlich mit kleinen rundlichen Zellen infiltrirtem Gewebe lagern. — Weiterhin fand man im unmittelbaren Anschlusse auch noch grössere epitheliale Zellenhaufen. Mit starken Vergrösserungen liess sich überall die scharfe Trennung zwischen Epithel und Granulationsgewebe nachweisen.

Der eben beschriebene Fall hat auch noch in klinischer Beziehung grosses Interesse, indem er eclatant eine rapide Entwickelung des Tumors während der Gravidität zeigte. Er schliesst sich in gewisser Weise an die vorhin beschriebenen Uteruskrebse der Schwangeren an, die sich durch ihre grossen Krebskörper auszeichneten; doch ist hier gleichzeitig eine auffallend starke kleinzellige Infiltration des interstitiellen Bindegewebes vorhanden, welche vielleicht nicht ohne Einfluss auf die Weiterentwickelung des Carcinoms war. Klotz „Ueber Mastitis carcinomatosa gravidarum et lactantium, Inauguraldissertation Halle a. S. 1869," hat die hierhergehörigen, namentlich von Lücke beschriebenen Fälle aus der Literatur zusammengestellt und drei Beobachtungen aus der R. Volkmann'schen Klinik angereiht; auch in diesen wird jene kleinzellige Wucherung erwähnt; doch finde ich nirgends bemerkt, dass sie in besonders ausgiebiger Weise vorhanden gewesen sei.

Und doch erklären sich gerade die Ulceration, die Abscessbildungen in den krebsigen Brustdrüsen der Schwangeren aus dieser überhandnehmenden kleinzelligen Wucherung, welche wir in der That, wie auch der von Klotz gewählte Name andeutet, den entzündlichen Vorgängen anreihen dürfen.

Ganz anders macht sich die Entwickelung der Krebse der Brustdrüsen bei jenen Formen, welche wir als Skirrhen zu bezeichnen gewohnt sind. Hier verläuft der Prozess in exquisit chronischer Weise. Die interstitielle kleinzellige Wucherung führt bei dem langsamen Verlaufe zu einer massenhaften Neubildung von jungem Bindegewebe, das nachher einschrumpft und eine bedeutende Festigkeit erlangen kann. Gleichzeitig sieht man aber auch hier die Epithelzellen der Mammaacini in derselben Weise, wie vorhin beschrieben, an der Wucherung theilnehmen und zu Krebszapfen auswachsen. Bei der Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes geht ein grosser Theil dieser Krebskörper durch einfachen körnigen Zerfall oder Verfettung wieder zu Grunde; diese atrophirten Krebskörper markiren sich dann in dem derben sklerotischen Stroma als kleine schmale längliche oder spindlige Heerde, in denen man nur noch hier oder da eine deutlich als solche erkennbare Zelle wahrnimmt. Während nun aber an der einen Seite der Geschwulst die Krebskörper atrophiren, schreitet an anderen Stellen die Entwickelung neuer Krebskörper immer weiter vor, sa dass man in den meisten Fällen inmitten der derben sklerotischen Stellen auch frische durchscheinende, grauröthliche Geschwulstknoten antrifft. So fällt das anatomische Bild des skirrhösen Krebses, des Carcinoma fibrosum, verschieden aus, während der Entwickelungsgang im Wesentlichen derselbe ist wie bei der vorigen Form.

Medullare Krebse mit grossen epithelialen Krebskörpern und zartem Gerüst, ebenso wie die einfacheren Formen, die zwischen Skirrhus und Markschwamm in der Mitte stehen und für welche die Bezeichnung Carcinoma simplex gelten dürfte, kommen ebenfalls vor; letztere bilden mit den Skirrhen die grösste Zahl der Mammacarcinome. Von der Entwickelung eines solchen einfachen Carcinoms, das als Typus der Mammakrebse dienen kann, gibt Fig. 14 eine Anschauung. Sie zeigt mit grosser Klarheit den Ausgang der carcinomatösen Körper von den epithelialen Bestandtheilen der Brustdrüse, namentlich die acinöse Gruppirung

derselben. Von A nach B fortschreitend erblickt man bei a ein noch normales Drüsenläppchen; bei b sind die Endgänge der Drüsenbestandtheile schon beträchtlich vergrössert und von kleinzelliger Wucherung umgeben, c, d und e zeigen ganz unregelmässig ausgewachsene Drüsenläppchen, und zwar, je weiter nach B hin, desto mehr ist die unregelmässige Wucherung der Acini ausgeprägt. Bei e finden wir noch einen verzweigten Milchgang mitten im Läppchen. Bei f liegen atrophirte Acini. Dass in c, d und e die epithelialen Haufen nicht so scharf abgegrenzt erscheinen, hat seinen Grund lediglich in der reichlichen interacinösen Granulationswucherung und der behufs der Zeichnung angewendeten schwachen Vergrösserung. Bei starken Systemen lässt sich die epitheliale Wucherung überall von der interstitiellen trennen.

Abweichend von den bisher besprochenen Krebsformen sind diejenigen Tumoren, bei denen die carcinomatösen Körper sehr gross, kleinen Cysten ähnlich, erscheinen, die aber doch durch so viel Zwischensubstanz von einander getrennt sind, dass kein medullares Verhalten herauskommt, das Ganze vielmehr einer kleinmaschigen Cystengeschwulst ähnlich sieht. Man könnte hier wieder im Zweifel sein, ob man es in der That mit Krebsen zu thun habe und nicht etwa mit Kystomen. Allerdings gibt es auch hier wieder Uebergangsformen genug, indem einerseits jene kleinen Räume an einzelnen Stellen in erbsen- bis bohnengrosse Cysten übergehen, andererseits aber auch Stellen angetroffen werden in derselben Geschwulst, welche durchaus den Bau einfacher, oder skirrhöser oder, noch häufiger, medullarer Carcinome haben. Die Entwickelung der kleinen cystenähnlichen Räume geht evident von den Endverzweigungen der Milchgänge aus; das documentirt sich schon durch das Zusammenliegen der kleinen Cysten in eigenthümlichen, ganz der Anordnung der Mammaacini folgenden Gruppen, ferner aber durch die Beobachtung directer Uebergangsformen zwischen unzweifelhaften Acinis und cystisch dilatirten Krebskörpern, wie sie Fig. 15 aufweist.

16) F i b r o - c a r c i n o m a c y s t i c u m m a m m a e. Der hier beschriebene Tumor, von M e t h n e r im Jahre 1867 exstirpirt, bietet ein besonderes Interesse einmal dadurch, dass gleichzeitig an derselben Seite carcinomatös infiltrirte Achseldrüsen vorhanden waren, also die Auffassung der Geschwulst als Krebs wohl keinem Zweifel unterliegen kann, und dass ferner ächt fibröse Knoten in der Mamma sich zeigten mit spaltförmig verzerrten und verengerten Milchgängen, s. die Zeichnung

bei c. a, a sind kleinere Drüsenläppchen mit theils normalen, theils bereits dilatirten Acinis. Grössere Läppchen mit bedeutend dilatirten und unregelmässig ausgewachsenen Acinis sieht man bei b, b. Ueberall sind die wuchernden Epithelhaufen mit einer kleinzelligen Infiltration umgeben. Bei f trifft man auf einen Epithelhaufen, der in einen langen umgekrümmten, gefässähnlich verlaufenden Zellenschlauch übergeht, e sind Blutgefässe, d, d, d Fettgewebe.

Mit Bezug auf den Inhalt der Cysten kann man das Carcinoma cysticum mammae in zwei Unterabtheilungen bringen. Bei einigen nehmlich ist der Inhalt eine colloide Masse, ähnlich wie beim Colloidkrebs des Rectums, Carcinoma cysticum colloides, bei anderen bildet derselbe eine butterähnliche Masse: C. cysticum butyrinicum. Bei einem ausgezeichneten Falle der letzteren Art aus der Middeldorpf'schen Praxis gelang es mir mit Messer und Scheere die Milchgänge von der Warze aus bis in einzelne dieser Buttercysten zu verfolgen.

Für die Entwickelung der Mammakrebskörper ist gewiss auch die Thatsache nicht ohne Belang, dass es gelingt, selbst bei Skirrhen und Markschwämmen, die carcinomatösen Körper von den Milchgängen aus mit farbigen Massen zu injiciren. Fig. 16 zeigt ein solches Präparat. Hier hat sich zugleich eine Eiterung innerhalb der carcinomatösen Partie etablirt. Die dichten Zellenhaufen a, a, a sind kleine Eiterheerde, dazwischen liegen gefässähnlich verlaufende Krebszapfen, b, b, b, welche die epithelialen grösseren Krebszellen und die blaue Injectionsmasse enthalten. Die Eiterung ist also auch hier ein interstitieller Prozess, der mit den Krebszellen nichts zu thun hat. Ich möchte das den Behauptungen Sick's [1]), welcher eine Entwickelung von Eiter aus Krebszellen beobachtet zu haben angibt, gegenüber geltend machen. Ich habe dergleichen nie gesehen; bei allen von mir untersuchten vereiterten Krebsen war die Entwickelung des Eiters stets eine interstitielle, d. h. sie fand im Krebsstroma statt, niemals in den carcinomatösen Körpern selbst.

Ich füge an diesem Orte hinzu, dass ich mich vergebens bemüht habe, sowohl an frischen, als an versilberten Präparaten, irgend wie einen Zusammenhang der Krebskörper mit den Endothelien von Lymphgefässen oder einer endothelialen Auskleidung der Räume überhaupt, in welchen die Krebszapfen lagen, zu sehen;

[1]) Zur Entwickelungsgeschichte von Krebs, Eiter und Sarkom, nebst einem Fall von Venenkrebs. Dies. Arch. Bd. XXXI. S. 265.

stets waren dieselben ohne Zusammenhang mit der Wandschicht, denen in vielen Fällen auch eine endotheliale Auskleidung überhaupt mangelte.

Auch von einer Entwickelung der Krebszellen aus den fixen Bindegewebszellen sah ich niemals etwas Ueberzeugendes. Ich kann R. Volkmann unmöglich zustimmen, wenn er aus der eigenthümlichen Anordnung der jüngsten kleinen Carcinomheerde in der Umgebung eines Brustkrebses in zahlreiche miliare, oft weit von einander getrennte Knötchen ein Argument zu Gunsten der Bindegewebs-Theorie schöpfen zu können glaubt [1]). Die Fortwanderung der Krebszellen in den lymphatischen Bahnen und in den Bindegewebsinterstitien hilft ungezwungen über alle Schwierigkeiten hinweg, zumal wenn man die spontane Bewegungsfähigkeit der Krebszellen in Betracht zieht. S. w. u. —

Sehr eigenthümlich ist das Verhalten der Parotiskrebse. Schon seit langem ist es bekannt, dass die Parotistumoren fast alle Mischgeschwülste der buntesten Art darstellen. Sämmtliche von mir untersuchten Parotisgeschwülste gehörten in diese Kategorie. Neben ausgebildeten Krebskörpern von rundlicher Form oder netzförmigem Zusammenhange fand sich stets ein in der mannichfaltigsten Weise ausgebildetes Stroma. Zunächst fiel mir überall das sehr wechselnde Verhältniss zwischen Krebskörpern und Stroma auf. Während an einzelnen Orten bei vielen Krebskörpern und wenig Stroma ein medullarer Bau herauskam, fehlten an anderen Stellen die ersteren ganz, und Schnitte aus solchen Abtheilungen der Geschwulst hätte Jeder auf ein einfaches Fibrom oder Sarkom oder Myxom beziehen müssen; daneben fanden sich wieder andere Stellen mit mehr gleichförmiger Vertheilung der verschiedenen Elemente, so dass man in die gewucherte Bindesubstanz deutlich ausgebildete Krebskörper eingebettet sah. Auch Knorpelzellen fehlten hie und da im interstitiellen Gewebe nicht. Wieder an anderen Orten fand sich ein derbes Zwischengewebe mit sehr wenigen Krebsknoten wie beim Skirrhus der Brustdrüse. Meines Erachtens dürfte es ein vergebliches Bemühen sein, solche Krebse classificiren zu wollen, da fast jeder Tumor, wie auch aus den hier bahnbrechenden Beschreibungen Billroth's, dieses Archiv XVII, S. 357. 1859, und der Darstellung C. O. Weber's, s. Pitha-Billroth, Handbuch der

[1]) Dieses Archiv Bd. L. S. 544 ff.

Chirurgie III. 1, 2, hervorgeht, alle möglichen Formen des Carcinoms zu gleicher Zeit aufweist, und noch dazu häufig mit Myxomen, Fibromen, Sarkomen, Enchondromen u. s. f. sich combinirt. Es sind eben fast alle Parotistumoren Mischgeschwülste; nur der Hoden bietet noch Beispiele ähnlicher bunter Geschwulstentwickelung s. w. u. Will man einen Unterschied machen, so liesse sich am besten nach dem Vorgange von Billroth und Weber noch ein tubulärer, d. h. ein von den Speichelröhren ausgehender, und ein alveolärer, d. h. ein durch Wucherung des Alveolenepithels bedingter Krebs unterscheiden. Dagegen ist wohl der von beiden Autoren gebrauchte Ausdruck „Bindegewebskrebs" zu streichen. Ich habe nichts dagegen, wenn man damit einen Skirrhus bezeichnen will, doch kann ich nicht die Einordnung gelten lassen, welche C. O. Weber, l. c. S. 389, vornimmt, indem er diesen seinen Bindegewebskrebs, der die schönsten Krebskörper (s. Fig. 59 l. c.) aufweist, zu den Tumoren rechnet, welche vom Bindegewebe der Drüse ausgehen; denn das charakteristische Element der von Weber abgebildeten Geschwulst, die drüsenschlauchähnlichen Körper, dürften doch wohl auf die epithelialen Elemente der Parotis zu beziehen sein.

Ich selbst habe keinen von den Speichelröhren ausgehenden Parotiskrebs gesehen; alle die von mir untersuchten Formen gingen in ihren charakteristischen Bestandtheilen von den Drüsenalveolen selbst aus, und zwar in derselben Weise, wie ich das im Folgenden von einem Krebs der Submaxillardrüse schildern werde, weshalb ich hier auf eine eingehendere Besprechung verzichte.

Vom Krebs der Submaxillardrüse, welcher sich primär in der Drüse entwickelt hat, ist mir nur Gluge's Mittheilung, Atlas der pathologischen Histologie 58, bekannt geworden. Doch fehlt auch hier eine genauere Schilderung des Entwickelungsmodus, so dass im Folgenden wohl die erste Beschreibung eines primären Carcinoms der Submaxillardrüse enthalten sein dürfte:

17) Carcinoma simplex glandulae submaxillaris. Der Tumor, um den es sich hier handelt, von Fischer exstirpirt, stellt eine fast hühnereigrosse plattrundliche Masse dar, welche auf dem Durchschnitte noch fast überall eine acinöse Zeichnung aufweist; doch erscheinen die fraglichen Drüsenläppchen durchgängig etwas grösser als normal. Nur an einer kleinen Stelle trifft man noch vollkommen regelrechte Drüsenläppchen. Die Fig. 17 ist dem Grenzgebiete gegen das Gesunde entnommen; die Zeichnung berührt vier verschiedene Läppchen, einzelne nur zum kleinen Theile. Die Läppchen a und b führen noch ziemlich normale

Acini. Bei c tritt schon eine kleinzellige periacinöse Wucherung auf, welche bei d bereits einen hohen Grad erreicht. Hier sieht man auch die Acini auseinander gesprengt und bei d_1 schon zu grossen unregelmässigen Epithelkörpern ausgewachsen. e bezeichnet eine Arterie im Schrägschnitt. Wie man sieht, kommt die Entwickelung des Neoplasmas ganz auf denselben Vorgang hinaus, wie bei dem in Fig. 13 dargestellten Mammacarcinom.

IV. Krebse der Leber und der Nieren. In meiner früheren Arbeit musste ich in Bezug auf die primären Leberkrebse mich auf die treffliche Untersuchung Naunyn's (l. c.) beziehen, welcher bekanntlich dieselben auf eine Wucherung der Epithelien der kleineren Gallengänge zurückführt. Inzwischen habe ich 2 Fälle zu untersuchen Gelegenheit gehabt, welche mir in der Hauptsache Naunyn's Befunde bestätigten.

In dem einen Falle, den ich durch Ebstein aus dem Allerheiligen-Spital erhielt, versuchte ich eine Injection der Gallengänge, welche nur in sehr kleinen Bezirken gelang. Der Grund dieser schwierigen Füllbarkeit ergab sich bald bei der mikroskopischen Untersuchung. Fast überall erschienen die kleinen Gallengänge auf den Schnittpräparaten in vermehrter Zahl, ausserdem aber vielfach ohne Lumen und ganz mit Epithelzellen vollgestopft. Andere Gallengänge zeigten sich bedeutend erweitert und ebenfalls mit Epithelzellen ausgefüllt, andere wieder hatten eine unregelmässige verzerrte Form und waren wie mit Seitensprossen besetzt. Daneben fand man nun ganz unregelmässig geformte epitheliale Hohlräume, welche dieselben Epithelien enthielten, wie die Gallengänge; hie und da glückte es auch, einen dieser unregelmässigen Räume mit blauer Masse injicirt zu finden, s. Fig. 18, c. Zwischen den unregelmässigen epithelialen Zellenanhäufungen fand sich meist ein dichtes festes, aber reichlich mit kleinzelliger Wucherung durchsetztes Bindegewebe; alle in dieser Weise veränderten Partien erschienen makroskopisch derb und geschrumpft, jedoch in anderer Weise wie bei der gewöhnlichen Lebercirrhose. Nirgends trat eine granulirte Beschaffenheit der Lebersubstanz hervor; es bildeten vielmehr diese derben Partien mehr oder minder umfangreiche gleichmässig feste Stellen, welche ohne scharfe Grenze sich in dem umgebenden gesunden Drüsenparenchym verloren.

Die Leberzellen in diesen Knoten waren entweder vollständig geschwunden oder in körnigem Zerfalle begriffen; niemals habe ich Wucherungsvorgänge an ihnen beobachtet; damit will ich freilich nicht läugnen, dass Lebercarcinome auch von den Leberzellen ihren Ursprung nehmen können, bis jetzt ist das jedoch noch von Niemandem beobachtet worden.

Der zweite von mir selbst obducirte Fall war dem eben beschriebenen durchaus gleich, nur war die carcinomatöse Infiltration auf die Gallenblase übergegangen und hatte zottige Granulationswucherungen auf deren Innenfläche erzeugt, ähnlich wie man sie auf der Innenfläche der Harnblase bei durchbrechenden Uterus- oder Mastdarmkrebsen vorfindet.

Kein Object ist geeigneter, den frappanten anatomischen Unterschied zwischen primären und secundären Krebsknoten darzulegen, als die Leber. Der Ausdruck „Krebsknoten“ passt eigentlich nur für die secundären Carcinome, denn nur hier entwickeln sich abgegrenzte rundliche Geschwulstheerde, während jeder primäre Krebs mehr den Charakter einer diffusen Degeneration, als den eines Neoplasmas an sich trägt.

Metastatische Geschwülste kamen in beiden Fällen nicht vor.

Ich unterschied in meiner wiederholt citirten Arbeit zwei Hauptformen des primären Nierenkrebses, eine Form, welche dem sogenannten Carcinoma simplex entspricht, und eine ächt medullare Form, welche sich durch eine fast abscessähnliche Beschaffenheit der Krebsknoten und ein ungemein zartes, nur aus Blutgefässen bestehendes Gerüst auszeichnet. Seither habe ich noch zwei primäre Nierenkrebse dieser letzteren Form beobachtet; den einen fast diffus über die ganze Niere verbreitet, aber in durchaus abscessähnlicher Weise, den anderen vor wenigen Tagen als einen enorm grossen Tumor, in den der grösste Theil der rechten Niere aufgegangen war [1]).

18) Carcinoma medullare renis. Bei der auf Veranlassung W. Freund's ausgeführten Obduction (ca. 60 jährige Frau) fand sich ein etwa mannskopfgrosser retroperitonealer Tumor an der Stelle der rechten Niere. Von letzterer war nur noch etwa ein Drittel vorhanden nebst dem stark erweiterten und in seltsamer Weise verzerrten Nierenbecken. Von letzterem liefen nehmlich die einzelnen Nierenkelche, zu langen schmalen, bis 10 Cm. messenden Gängen ausgedehnt, radienartig in der Wand des grossen Tumors vorwärts. Die noch erhaltene Nierensubstanz war an den meisten Stellen von dem eigentlichen Tumor abgegrenzt; in der Substanz des letzteren fand man aber noch Partien mit annähernd normaler Nierenstructur. Im Centrum zeigte sich eine über mannsfaustgrosse mit stinkendem breiigen Detritus gefüllte Höhle; äusserlich fühlte sich der Tumor wie eine Cyste an. Die Wandungen dieser Cyste bestanden überall aus einer bis 8 Cm. dicken markig-hämorrhagischen Geschwulstmasse. Mikroskopisch zeigte sich ein ausschliesslich aus Blutcapillaren, stellenweise ohne jede weitere adventitielle Lage, bestehendes Gerüst und darin eingebettet den Epithelzellen der gewundenen Harnkanälchen in der Form täuschend ähnliche Zellen, nur etwas grösser und dunkel gekörnt. Da, wo noch normales Nierengewebe in der Nähe war, fand man auch verschiedene erweiterte und unregelmässig geformte Harnkanälchen, so wie Krebskörper mit kleineren auch in der Grösse ganz den Harnkanälchen-Epithelien gleichenden Zellen.

[1]) Der Fall ist genauer beschrieben in der Dissertation von Dr. Jerzykowski: „Beiträge zur Kenntniss der Nierenkrebse.“ Breslau 1871.

Der erhaltene Nierenrest so wie die linke Niere waren beide im Zustande weit fortgeschrittener chronischer diffuser Nephritis mit amyloider Entartung. Letztere fehlte in der Geschwulst. Metastasen waren nicht vorhanden[1].

Die Untersuchung bestätigt somit auf's Neue das Vorkommen von mancherlei Uebergangsformen zwischen gewucherten Harnkanälchen und durchaus unregelmässig geformten epithelialen Zellenhaufen bei einem offenbar krebsigen Nierentumor von encephaloider Beschaffenheit. Klebs hat ebenfalls derartige Uebergänge bei Nierentumoren gesehen, die er als Adenoma carcinomatodes bezeichnet. Das wären dann Mittelformen zwischen Adenom und Krebs, welche meiner Ansicht von der epithelialen Entwickelung des letzteren nur zur Stütze dienen können.

V. Krebs der Eierstöcke, der Hoden, des Hirns. Seit meiner letzten Mittheilung über Ovarialcarcinome, s. Archiv für Gynäkologie, Bd. I., 1870, S. 252, habe ich noch zwei weitere Fälle von Eierstockskrebsen zu beobachten Gelegenheit gehabt, von denen der eine genau der dort beschriebenen Combinationsgeschwulst zwischen Gallert-Kystom und Carcinom glich, der andere aber in einer eigenthümlichen bisher noch nicht beschriebenen Form auftrat, welche ebenfalls geeignet ist, die Entwickelung der Ovarialcarcinome von den epithelialen Bestandtheilen des Ovariums aus in hohem Grade wahrscheinlich zu machen.

19) Carcinoma ovarii diffusum. Der von Spiegelberg exstirpirte Tumor betrifft das linke Ovarium eines 21 jährigen Mädchens und stellt eine fast mannskopfgrosse Geschwulst dar, welche die normale Form eines Eierstocks bewahrt hat und somit als eine kolossale Hypertrophie dieses Organs erscheint. Auf dem Durchschnitte tritt durch scheidenartig eingewebte Bindegewebszüge eine Abtheilung in einzelne grössere, im Allgemeinen kegelförmige Lappen hervor, welche in ähnlicher Weise wie die Pyramiden einer Niere angeordnet sind. An einzelnen Stellen springen haselnussgrosse mit kurzcylindrischem Epithel ausgekleidete Cysten vor. Man kann von der Schnittfläche auf Druck eine geringe Menge milchigen Saftes vorquellen lassen.

Mikroskopisch zeigt sich, dass die Oberfläche, mit Ausnahme der adhärent gewesenen Stellen, noch das normal erhaltene kurzcylindrische Eierstocksepithel

[1]) Der Fall bildete in hiesigen medicinischen Kreisen eine Art cause célèbre. Die begüterte Patientin hatte hier und auch auswärts während ihres mehrjährigen Leidens, bei dem nach der Beobachtung des behandelnden Arztes sehr profuses Blutharnen längere Zeit bestand, fast alle medicinischen Autoritäten consultirt, und die verschiedensten Diagnosen hören müssen. So wie der Fall lag, muss er auch nicht geringe diagnostische Schwierigkeiten dargeboten haben.

trägt. Schlauchförmige Einsenkungen dieses Epithels in das darunter liegende Gewebe wurden nicht gefunden. Letzteres zeigt einen eigenthümlichen Bau, der sich am besten mit dem eines fötalen Eierstockes vergleichen lässt. Grössere und kleinere Ballen rundlicher, gut contourirter Zellen mit scharf gezeichneten grossen Kernen liegen in einem bald grob- bald feinmaschigen Strickwerke von Bindegewebszellen, das sich durch grossen Reichthum an spindelförmigen und rundlichen Elementen als ein Gewebe noch junger Bildung verräth. Doch sind diese Zellen des Strickwerkes anders gestaltet und kleiner, als die vorhin erwähnten mehr epithelialen Formen. Wohlausgebildete Follikel und Eizellen liessen sich nicht nachweisen.

Man hat hier die Wahl, den Tumor als ein Adenom oder als ein Carcinom zu bezeichnen. Ich glaube mich für das letztere entscheiden zu müssen, da, trotz der Reproduction einzelner normaler fötaler Formen, folliculäre und Eizellenbildungen, welche doch nothwendig zur Repräsentation des normalen Eierstocksgewebes gehören, fehlen. Der Begriff des Adenoms in seiner scharfen Fassung muss aber eine geschwulstartige Reproduction des normalen Drüsengewebes in toto fordern.

Ueber den Entwickelungsgang der Krebse der männlichen Geschlechtsdrüse hat uns Birch-Hirschfeld [1]) eine Arbeit geliefert, welche nach einer Untersuchung von vier Fällen den wesentlichsten Bestandtheil der Hodenkrebse auf die Epithelzellen der Samenkanälchen zurückführt. Wenn irgend wo, so ist die Entwickelung der krebsigen Tumoren im Hoden schwer zu verfolgen. Das hat mehrere Gründe. Einmal den Reichthum des Hodenparenchyms an Lymphbahnen, welchen wir aus den schönen Untersuchungen Ludwig's und Tomsa's [2]) kennen, und dann die eigenthümliche Beschaffenheit des Gefässperithels im Hoden. Sehr rasch wuchern die Hodenkrebszellen in die Lymphbahnen ein, in welche sie nothwendig gelangen müssen, sobald die Wandungen der Samenkanälchen durchbrochen sind; nun liegen Samenkanälchen und die mit Krebszellen gefüllten Lymphgefässe unmittelbar neben einander und sind, da der Inhalt der Samenkanälchen auch verändert erscheint, kaum zu sondern, namentlich in denjenigen Fällen, wo sich wenig interstitielles Bindegewebe entwickelt, die Krebse also der medullaren Form angehören.

Nicht wenig Schwierigkeiten bereitet auch der zweite Punkt, das Gefässperithel. Ich kenne bereits seit einigen Jahren einen

[1]) Archiv der Heilkunde. IX. S. 537.

[2]) Wiener akad. Sitzungsber. Math.-natrw. Klasse. XLVI. S. 221 (24. April 1862).

eigenthümlichen Zellenbesatz an den Gefässen, namentlich den kleinen Arterien des Hodens, von ganz überraschendem Aussehen, besonders im Hoden kleiner Thiere, wie der Fledermäuse, Mäuse und Ratten, wo die Gefässe fast vollkommen frei liegen und sehr leicht auf grössere Strecken zu übersehen sind. Diese Zellen liegen aussen der Gefässwand auf, mit welcher sie mehr oder weniger fest verbunden sind; sie bilden mitunter recht grosse, dunkelkörnige, kernhaltige Protoplasmakörper mit zahlreichen feinen Fortsätzen. Ich finde bis jetzt diesen Zellbelag in seiner Beziehung zu den Hodengefässen nur bei Boll, „Beiträge zur mikroskopischen Anatomie der acinösen Drüsen". Inaug.-Dissert. Berlin 1869. S. 20 und bei v. Ebner, Untersuchungen über den Bau der Samenkanälchen, Leipzig 1871, S. 5 ff., des Weiteren berücksichtigt. Boll scheint nur die Blutcapillaren im Auge gehabt zu haben; ich fand jedoch den zelligen Belag, der die Gefässe in der That Epithelröhren ähnlich macht, auch auf den kleinen Arterien und Venen. Leydig, Histologie, S. 495; Henle, Splanchnologie, S. 358; Kölliker, Gewebelehre, V. Aufl. S. 524, v. la Valette St. George, Stricker's Handbuch der Gewebelehre S. 526, beschreiben diese Zellen mehr oder weniger ausführlich und stellen sie nach dem Vorgange Leydig's fast alle zum Bindegewebe, gehen jedoch auf das Verhalten zu den Blutgefässen nicht genauer ein.

Ich habe dieselben vorhin Perithel genannt mit Rücksicht auf eine von Eberth [1]) jüngst publicirte Entdeckung eines zarten Zellenüberzuges auf der Adventitia der Hirngefässe. Meiner Auffassung nach muss man dieses Perithel als äusserste Schicht zur Adventitia hinzurechnen, und es kann dasselbe eine sehr verschiedene Ausbildung erlangen. Während es auf den Hirngefässen zu einer hautartigen Schicht ganz platter, den Endothelien gleichender Zellen wird, stellt es an den Hodengefässen eine starke Lage grosser vollsaftiger Zellen dar, die sich fast wie ächte Schleimhautepithelien ausnehmen. Dasselbe finden wir an gewissen erst in neuerer Zeit bekannt gewordenen kleinen Organen, der v. Luschka'schen Steissdrüse und der Glandula intercarotica. Dass dieselben nichts anderes als eigenthümlich ausgebildete Gefässplexus seien, haben bereits J. Ar-

[1]) Ueber die Blut- und Lymphgefässe des Gehirns und Rückenmarks. Dieses Arch. Bd. XLIX. S. 48.

nold [1]) und später Eberth [2]) dargethan. Auch die neuerdings von Sertoli [3]) und von v. Luschka [4]) gegebenen Abbildungen stimmen damit überein. Ich habe in letzter Zeit diese Untersuchungen wieder aufgenommen und bin zu der Ueberzeugung gelangt, dass jene aus grossen Zellen bestehenden perivasculären Gebilde, welche das Charakteristische der Steissdrüse ausmachen, in eine Linie mit den Eberth'schen Perithelzellen und den Zellen der Hodengefässe zu stellen sind. Die Glandula intercarotica weicht insofern ab, als hier der Gefässplexus wesentlich einen capillaren Charakter trägt. Man könnte daher diese Gebilde auch als „Perithelorgane" bezeichnen.

Es ist nun wohl zu beachten, dass an vielen Körperstellen, namentlich im Gehirn, in den Lymphdrüsen und in den serösen Häuten, aber auch im Hoden von diesen Perithelzellen ganz eigenthümliche Geschwulstformen ausgehen können, welche sich meist als sehr weiche markige Neoplasmen darstellen und wesentlich aus einem Gefässplexus zusammengesetzt sind, dessen einzelne Gefässe eine dicke epithelartige Zellhülle haben und wie starke anastomosirende Zellenschläuche sich ausnehmen. Manches, was als Siphonoma, Cylindroma und dergleichen beschrieben worden ist, gehört hierher. Zwischen jenen vasculären Zellencylindern kann sich ein myxomatöses, fibrilläres, sarkomatöses etc. Zwischengewebe entwickeln; die Hauptsache bleibt aber immer eine von der Adventitia der Gefässe und den Perithelzellen, d. h. den äussersten Adventitialzellen, ausgehende Zellenwucherung. Diese Zellen nun gehören entschieden den Zellen der Bindesubstanz an, das zeigt nicht allein ihre Zusammengehörigkeit mit den Gefässen, das zeigen auch ihre Umformungen. Schon an der Steissdrüse, also an einem normalen Gebilde, kann man sich davon überzeugen, dass die äussersten Perithelzellen spindelförmig auswachsen und mit zahlreichen Zwischenformen in die spindelförmigen Bindegewebskörperchen des fibrösen Gewebes übergehen; die Abgrenzung der perivasculären Zellenschläuche gegen das umgebende Zwischengewebe ist keineswegs eine so scharfe, als man nach den meisten Abbildungen des Steissdrüsen-

[1]) Ueber die Glomeruli caudales der Säugethiere. Dieses Arch. Bd. XXXIX.
[2]) Stricker's Handbuch. Lief. II. „Von den Blutgefässen."
[3]) Dieses Archiv Bd. XLII. (Steissdrüse).
[4]) Journal d'anatomie et de la physiologie. 1868. p. 270.

stromas vermuthen sollte. Dasselbe kann man an den in Rede stehenden Neubildungen beobachten, für welche ich hier den Namen „plexiforme Angiosarkome" vorschlage. Offenbar bilden die von Billroth und Czerny [1]) beschriebenen plexiformen Fibrome und Myxosarkome nur eine besondere Art dieser eigenthümlichen Geschwulstform, deren Charakteristik durch ihre Entwickelung von den Gefässadventitien mit Beibehaltung des gefässähnlichen Verlaufes der Zellenstränge gegeben wird. Auch manche von den im 3. Bande der Virchow'schen Onkologie S. 461 ff. zusammengestellten von Virchow sogenannten falschen Angiome gehören hierher. Ueberhaupt sind gewiss bereits viele dieser Tumoren mehr oder minder richtig beschrieben worden; es fehlte nur an einer präcisen Abgrenzung derselben, welche, wie überall in der Geschwulstlehre, nur mit Rücksicht auf ihre Entwickelung gewonnen werden konnte. Ich besitze bereits eine Reihe hierher gehöriger Beobachtungen, von welchen ich später ausführlicher Rechenschaft zu geben gedenke. Vor der Hand will ich nur noch daran erinnern, dass die von Birch-Hirschfeld [2]) beschriebene Geschwulst offenbar hierher zu ziehen ist. Ich habe vor Kurzem einen ganz gleichen Fall ebenfalls aus der Bauchhöhle (vom Mesenterium) zu untersuchen Gelegenheit gehabt, der noch durch seine enorme Grösse (fast 20 Kilo Gewicht) bemerkenswerth war. Die Birch-Hirschfeld'sche Arbeit gibt auch eine genaue Besprechung der einschlägigen Literatur, worauf ich hier also verzichten darf.

Man muss sich um so mehr vor Verwechslungen dieser Neubildungen mit Geschwülsten in Acht nehmen, die von epithelialen Zellen aus sich entwickeln, als vielfach diese perithelialen Zellen die Neigung haben, sich zu concentrischen Körpern zusammenzuballen, wie es namentlich Robin in seiner Abhandlung: „Sur l'épithelioma des séreuses" [3]) von dem sogenannten Epithel der Arachnoidea gezeigt hat. Aber es unterscheiden diese concentrischen Körper sich wesentlich von den concentrischen Hornkörpern, welche man in den Hautcarcinomen und bei einzelnen Parotistumoren antrifft. Wir haben vorhin gezeigt, dass man dieselben in günstigen Fällen stets als eine Oberflächenbildung, der Bildung einer Horn-

[1]) Beiträge zur Geschwulstlehre. Arch. f. klinische Chirurgie. Bd. XI. 1869. Hft. 1.
[2]) Zur Cylindromfrage. Arch. der Hlkde. 1871. Hft. 2. S. 167.
[3]) Journal de l'anat. et de la physiol. 1869. p. 239 ff.

schicht der Epidermis analog, nachweisen kann. Auch das mikroskopische Aussehen der beiden Arten concentrischer Körper ist sehr verschieden, so wie das Verhalten gegen Reagentien, welches bei den Hautkrebsen durchaus auf Hornsubstanz deutet (bei den Parotiskrebsen erhielt ich keine genügenden Resultate); dann der Umstand, dass die concentrischen Perithelkörper, namentlich im Gehirn, sehr leicht verkalken, welches man bei den ächten Hornkörpern nicht antrifft.

Eine Verwechslung von plexiformen Angiosarkomen mit Carcinomen kann gerade beim Hoden um so leichter begangen werden, als — man vergleiche namentlich die interessante Arbeit V. v. Ebner's (l. c.) — der Inhalt der Samenkanälchen sehr eigenthümliche Zellenformen aufweist. Selten trifft man reine Formen von Hodentumoren; die meisten sind Mischformen, gerade wie die Parotistumoren, für die es schwer wird, eine zutreffende Bezeichnung zu finden, wenn man nicht einen endlosen, die neueren Benennungen der organischen Chemie weit hinter sich lassenden Ausdruck wählen will. Wir finden fibröses, sarkomatöses, myxomatöses Gewebe und Knorpelmassen in einer einzigen Geschwulst, dazwischen dann in manchen Fällen cystisch erweiterte Samenkanälchen mit verschiedenem Inhalte. Die meisten dieser Hodengeschwülste, für welche man vielleicht noch am besten den alten Ausdruck „Cystosarkome" beibehalten dürfte, sind sehr gefässreich und von weichem medullarem Bau. Daneben kommen nun aber auch andere Tumoren vor, welche den eben genannten makroskopisch mitunter sehr ähnlich sind, und in denen man eine vorwiegende Betheiligung der Samenkanälchen an der Erzeugung des neugebildeten Gewebes erkennen kann. Wenigstens sieht man auf Schnitten an der Grenze des gesunden Gewebes die Samenkanälchen, noch erkennbar an ihrer Membrana propria, dilatirt, von unregelmässiger Form, mit seitlichen Auswüchsen besetzt und mit Zellen vollgepfropft. Dicht daneben unregelmässige Zellenballen in neugebildetes kleinzellig infiltrirtes Bindegewebe eingebettet, deren Zellen ganz den innerhalb der unzweifelhaften Samenkanälchen gefundenen gleichen. Ich habe 4 Fälle der Art in den letzten beiden Jahren genauer untersucht. Sie entsprechen offenbar am meisten den vorhin von den verschiedensten anderen Organen beschriebenen Geschwülsten und stehen auch in ihrem klinischen Verhalten den krebsigen Neubildungen anderer

Localitäten am nächsten. Wir dürfen also auch hier mit Birch-Hirschfeld wohl ein Ausgehen der Krebskörper von den Inhaltszellen der Samenkanälchen annehmen, wenngleich ich nicht verhehlen will, dass mir wenigstens hier ein so klarer Nachweis, wie anderwärts, bisher nicht gelungen ist.

Ich komme endlich auf die Hirnkrebse zu sprechen, welche ich geradezu als einen Prüfstein für die Lehre von der epithelialen Entwickelung der Carcinome erklären möchte. Ich selbst habe noch keinen unzweifelhaften Gehirnkrebs zur Untersuchung bekommen. Ein Fall, den ich bei der kurzen Notiz, S. 502 meiner früheren Arbeit, im Auge hatte und dessen Kenntniss ich Wyss verdanke, hat sich mir bei erneuerter Durchsicht der vorhandenen Präparate als ein typisches plexiformes Angiosarkom erwiesen. Es zeigt dieser Fall zugleich, wie schwierig mitunter die Bestimmung der Hirngeschwülste sein kann. Es finden sich auf mikroskopischen Durchschnitten der in mehreren rundlichen Heerden in der Masse der Grosshirnhemisphären sitzenden Geschwulstknoten zahlreiche Blutgefässe, welche dicht mit grossen dunkelgranulirten Kernzellen besetzt sind, welche der Gefässwand fest adhäriren und sich wie ein epithelialer Besatz der letzteren ausnehmen. In den zwischen den Gefässen frei bleibenden Maschen liegen losgetrennte, meist aber bereits aufgequollene, zerfallene oder verfettete Zellen dieser Art, so dass man auf den ersten Blick an ein ächtes Carcinom mit einem fast ausschliesslich aus Blutgefässen bestehendem Gerüst denken konnte, zumal, wenn man solche mit dichtgedrängten Zellen vollgepfropfte alveolare Maschenräume fand. Ich habe mich nun aber an den aus dem Jahre 1864 noch vorhandenen mikroskopischen Präparaten überzeugt, dass die Zellen nur als gewucherte Adventitialzellen der Gefässe aufgefasst werden können, dass sie ferner an manchen Orten, namentlich in den Grenzbezirken der Geschwulst, deutlich in gewöhnliche kleine Spindelzellen übergehen, welche als einfache sogenannte Bindegewebskörperchen ächtem fein-fibrillärem Bindegewebe angehören. Vor Kurzem beobachtete ich eine ganz ähnliche Geschwulst im Hirn bei sogenannter generalisirter Sarkomatose, wo alle übrigen Knoten und auch einzelne Stellen der Hirnknoten als typisch gebaute Sarkome erschienen. Auf keinen Fall passen also Geschwülste dieser Art in den Rahmen der bisher von den übrigen Körperregionen beschriebenen, wir würden sie

also, wenn wir diese letzteren als Carcinome bezeichnen, mit Unrecht ebenso nennen, während sie sich den Sarkomen unmittelbar anschliessen.

Ganz ebenso liegt nun die Sache bei den neuerdings von Eberth und von Arndt beschriebenen Fällen. Eberth [1]) hat seine Geschwulst als Cancroid bezeichnet, Arndt [2]) führt den seinigen direct als Gegenbeweis gegen die von mir vertheidigte Krebsentwickelungslehre an. Ich muss aber bestreiten, dass die von ihm beobachtete Geschwulst ein Carcinom gewesen sei. Dieselbe hat vielmehr die grösste Aehnlichkeit mit einem plexiformen Angiosarkom. Dafür sprechen auf das Unzweideutigste die von Arndt gegebene Beschreibung, sowie seine Abbildungen. Man möge nur einmal die von J. Arnold als Myxosarkoma telangiectodes [3]) beschriebene Geschwulst mit der Arndt'schen vergleichen und urtheilen, ob man es nicht mit Neubildungen derselben Kategorie zu thun habe.

Auch die von Eberth beschriebenen Geschwülste, die er Cancroide (Cholesteatome) nennt, gehören hierher; sie entwickeln sich alle aus den bindegewebigen Perithelzellen der Gefässe oder aus den Endothelien der Arachnoidea; sind aber dafür auch in allen wesentlichen Dingen vom Baue eines ächten Carcinoms der Haut, der Brustdrüse u. s. f., sehr verschieden, so dass man dieselben auf keinen Fall zu den Krebsen stellen kann. Auch ihr klinischer Verlauf bietet die grössten Abweichungen. Es sind Geschwulstformen, die man als besondere Varietäten der Sarkome auffassen muss, mit denen sie am meisten Aehnlichkeit haben. Die Varietät ist bedingt durch die localen Eigenthümlichkeiten ihres Muttergewebes. Ich kann mich hier auf das vorhin bei der Besprechung der Hodenkrebse Gesagte beziehen, so wie auf die Bemerkungen W. Müller's [4]) über die von Eberth und Arndt beschriebenen Geschwülste, denen ich mich vollkommen anschliesse.

[1]) Zur Entwickelung des Epithelioms (Cholesteatoms) der Pia und der Lunge. Dieses Arch. Bd. XLIX.

[2]) Ein Cancroid der Pia mater. Dieses Archiv Bd. LI.

[3]) Dies. Arch. Bd. LI. S. 441. — Der höchst interessante und klar beschriebene Fall ist eins der trefflichsten Beispiele von plexiformem Angiosarkom. Arnold hat bereits auf die wichtigen Eigenthümlichkeiten desselben aufmerksam gemacht, so wie auf die Beziehungen zwischen Sarkomen und Blutgefässen hingewiesen.

[4]) Jenaische Zeitschrift für Medicin und Naturwissensch. Bd. VI. S. 458.

Von neueren Mittheilungen auf diesem Gebiete sind besonders noch die Angaben von Rindfleisch in der zweiten Auflage seines Lehrbuches, S. 598 ff., zu erwähnen. Er beschreibt unter dem Namen Carcinoma cerebri simplex eine Neubildungsform, welche er von den Adventitialzellen der Piagefässe ausgehen lässt. Dieselbe hat den Schilderungen zufolge eine unverkennbare Aehnlichkeit mit den eben erwähnten Angiosarkomen, was noch mehr daraus hervorgeht, dass Rindfleisch den sogenannten Fungus durae matris ebenfalls hierherstellt. Auch das in der Dissertation von Le Blanc[1]), welche mir durch die Freundlichkeit von Rindfleisch zu Gebote stand, beschriebene Papilloma myxomatodes dürfte wohl als eine Varietät der plexiformen Gehirntumoren aufzufassen sein. Rindfleisch und Le Blanc selbst heben die nahe Beziehung zum Gefässsystem des Hirns hervor. Wie der zweite von Le Blanc beschriebene Tumor, das Kystoma psammosum aus dem III. Ventrikel, aufzufassen sei, und was man unter dem Cholesteatom im Allgemeinen zu verstehen habe, darüber erlaube ich mir aus Mangel an eigenen Beobachtungen zur Zeit kein Urtheil. Möglich, dass alle diese Dinge aus den perithelialen Zellen der Gefässe hervorgehen.

Die ausgiebige Beziehung der Gefässe des Hirns zu den dort vorfindlichen Neubildungen hat bereits Billroth als einer der Ersten in einer sehr beachtenswerthen Arbeit[2]) hervorgehoben, und ich möchte seine Schlussfolgerungen ohne Weiteres acceptiren. Nur, dass sich peritheliale Wucherungen zu ächten Carcinomen umgestalten können, wie Billroth damals, allerdings nur hypothetisch, meinte, bezweifle ich. Es ist auch kein unzweideutiger Fall der Art in der Literatur vorhanden.

So wie die Sachen gegenwärtig liegen, scheint mir in der That, abgesehen vom Gliom, jene vasculäre Sarkomform die häufigste Neubildung im Centralnervensystem zu sein. Eine genaue Beschreibung eines unzweifelhaften Gehirnkrebses, namentlich in Bezug auf seine Entwickelung, fehlt noch. Aechte Epithelien sind im Hirn und Rückenmark nur als epitheliale Auskleidungen der Ventrikel und Ueberzüge der sie deckenden und in sie hineinra-

[1]) Beitrag zur pathologischen Anatomie der Gehirntumoren. Bonn 1868.
[2]) Ueber eine eigenthümliche gelatinöse Degeneration der Kleinhirnrinde etc. Arch. d. Hlkde. III. 1862.

genden Gefässplexus vorhanden. Ob von diesen Epithelien Tumoren ausgehen, welche sich wie Carcinome verhalten, muss dahingestellt bleiben. Wenigstens kann ich für jetzt constatiren, dass keine der bisher beobachteten Gehirngeschwülste gegen meine Auffassung von der Entwickelung der Krebse spricht. —

VI. Krebse der nicht epithelialen Organe. Mit besonderer Aufmerksamkeit habe ich die Geschwülste derjenigen Organe verfolgt, in denen normaler Weise keine Epithelien vorkommen. Ich nenne z. B. die Knochen, Muskeln, das subcutane Fettgewebe, die Lymphdrüsen, das Herz, die Blut- und Lymphgefässe, die Milz und die serösen Häute. Unter mehreren hundert Neubildungen, welche primär von diesen Organen ausgingen, die wahrlich in Geschwulstproductionen nicht hinter den ächten Drüsen und den Schleimhäuten zurückstehen, ist mir kein einziges Carcinom begegnet. Nur ein einziger Fall liegt mir vor, bei dem keine Betheiligung der epidermoidalen Gebilde nachgewiesen werden konnte, obgleich der im subcutanen Zellgewebe liegende Knoten durchaus den typischen Bau eines Carcinoms aufwies und von mir auch als solches noch heute angesprochen wird. Der Fall beweist aber durchaus nichts gegen meine Ansicht. Es handelte sich um einen mir von Methner übergebenen wallnussgrossen subcutanen Tumor der dorsalen Schultergegend. Die Patientin, eine ältere Frau, starb 14 Tage nach der Operation an brandigem Wunderysipel. Die Obduction konnte nicht gemacht werden. Aeusserlich war zwar keine andere Geschwulst bemerkbar gewesen. Es liegt also keine vollständige Beobachtung vor, da die Obduction fehlt. Nur solche Fälle können aber bei der grossen Wichtigkeit der Frage als beweiskräftig zugelassen werden, die keiner Zweideutigkeit unterliegen.

Man könnte mir nun noch einwenden, dass ich meine Knochen-, Milz- und andere Tumoren dieser Kategorie durch gefärbte Gläser angesehen und auch da die Diagnose „Sarkom“ verwerthet habe, wo man sich doch, streng genommen, für ein Carcinom hätte entscheiden müssen. Der Vorwurf hätte Grund, wenn die Diagnose jener Geschwülste einigermaassen Schwierigkeiten dargeboten haben würde. Mit Rücksicht auf das bekannte: „Errare humanum“ habe ich sehr häufig primäre Geschwülste jener genannten Organe unbefangenen Dritten zuerst zur Untersuchung übergeben, niemals

aber die Diagnose „Carcinom“ von ihnen zu hören bekommen. Niemals habe ich auch überhaupt einen Fall dieser Kategorie unter Händen gehabt, bei dem die Diagnose irgend welche Schwierigkeiten geboten hätte; die positive Zugehörigkeit zu irgend einer der anderen Geschwulstgruppen — ausser den epithelialen — lag stets auf das Unzweideutigste zu Tage.

Es ist nicht mir allein, es ist auch Anderen so ergangen. Ich kenne jene Fälle aus der Literatur sehr wohl, in denen früher bei anscheinend primären Knochentumoren, oder Tumoren der anderen hier in Frage kommenden Localitäten, von Meistern unseres Faches, wie Virchow, die Diagnose „Carcinom“ gestellt worden ist. Allein bei allen diesen Fällen — ich verweise auf die Besprechung derselben von Thiersch — ist eine andere Deutung der primären Entwickelung sehr wohl möglich. Und Eins ist auffallend. Während man früher, ich meine vor dem Erscheinen der Arbeit von Thiersch, wenn auch selten, noch hie und da einem von vertrauenswürdiger Seite beschriebenen primären Knochen- oder Peritonealkrebse in der Literatur begegnete, scheinen dieselben seit den letzten 6 Jahren wie ausgestorben zu sein [1]).

Wenn die Zahl der wirklich als primäre Krebse dieser Localitäten zu betrachtenden Geschwülste nicht grösser ist, als heute feststeht, so lässt sich gegen ein von Thiersch herangezogenes Hülfsmittel, die Annahme verirrter Epithelkeime, zur Erklärung derselben kein stichhaltiger Grund einwenden. Denn in der That kommen verirrte Epithelkeime, entwickelungsgeschichtliche Reste, wie die Dermoidkystome zum Theil lehren, und wie ich bei meinen Untersuchungen über den Eierstock [2]) erfahren musste, viel häufiger vor als jene „heterotopen“ Carcinome. —

[1]) Man wird es mir wohl nicht als Parteiinteresse auslegen, wenn ich hier auf jene Lückenbüsser unserer medicinischen Presse, wie sie namentlich die englischen Journale mit Bezug auf Neoplasmen so zahlreich bringen, und denen man es ohne Weiteres ansieht, dass ihre Autoren mit den anatomischen Begriffen: Sarkom, Carcinom, Lymphom etc. schwer im Kampfe liegen, keine Rücksicht nehme. Ich begnüge mich hier einfach zu versichern, dass unter allen diesen „interessanten Fällen“ mir kein einziger aufgestossen ist, der einer besonderen Berücksichtigung werth gewesen wäre. Bei den unbefangenen Beschreibungen kann man es meist sogar zwischen den Zeilen lesen, dass der Tumor etwas ganz anderes war, als das, wofür der Autor ihn ausgibt.

[2]) Eierstock und Ei. Leipzig 1870. 8. Engelmann.

Wir haben in dem Vorhergehenden zunächst festzustellen gesucht, dass man im thierischen Organismus die epithelialen und bindegewebigen Elementarbestandtheile von dem Zeitpunkte an unterscheiden muss, wo sie sich bei der Bildung der Keimhaut von einander trennen. Alle neueren Erfahrungen auf dem Gebiete der normalen Histogenese sprechen dafür, dass niemals wieder von diesem Zeitpunkte ab Epithelien und Bindesubstanzzellen morphologisch und histogenetisch einander vertreten können. Wir können auch mit Recht fragen: Was berechtigt uns denn anzunehmen, dass die Wanderzellen oder die fixen Bindegewebszellen den allgemeinen Keimstock aller Gewebe darstellen? Warum sollten denn nicht ebenso gut Epithelzellen Bindegewebszellen wieder rückerzeugen können, zumal, wenn sie doch selbst immer wieder von Bindegewebszellen abstammen? Es ist aber bis jetzt Niemandem eingefallen zu behaupten, dass einmal aus den Uterusepithelien ein Myom oder aus den Epidermiszellen ein Fibrom der äusseren Haut entstehen könne, und wäre denn das etwa sonderbarer, als die Behauptung, dass von beweglichen oder fixen Bindegewebszellen eine Menge neuer Epithelzellen erzeugt worden seien? Keineswegs. Und doch hat noch Niemand eigentlich gesehen, wie ein Fibrom der äusseren Haut entsteht, wie die Elemente des vorhandenen Bindegewebes, oder, wenn man will die Wanderzellen, es anfangen, sich zu den Bestandtheilen irgend eines Fibroms umzuformen. Man nimmt einfach, und auch mit gutem Recht, das alles an auf Grund von Schlüssen, die auf dem Nebeneinandervorkommen ähnlich gebauter Elementarbestandtheile in der Haut und in dem betreffenden Fibrom beruhen. Dasselbe Recht gilt aber unbestreitbar auch für alle anderen Gewebe, und ich nehme kein weiteres Recht zur Stütze für meine Ansicht von der epithelialen Entwickelung der Carcinome in Anspruch.

Wir haben ferner gesehen, dass auch unter pathologischen Umständen junge Epithelien von den vorhandenen älteren Epithelien aus sich entwickeln können, dass wenigstens Niemand heutzutage diese Möglichkeit bestreitet.

Im zweiten Theile dieses Aufsatzes habe ich dann eine Reihe von Beobachtungen aus der Untersuchung von mehr als 200 Geschwülsten mitgetheilt, welche zeigen, dass die bei diesen Geschwülsten neugebildeten epithelähnlichen Zellenhaufen

überall mit präexistenten Epithelien zusammenhingen, dass keinerlei Beobachtung dafür sprach, die Entwickelung dieser Zellenhaufen etwa in Wanderkörperchen, oder in fixen Bindegewebszellen, oder in den Endothelien von Blut- und Lymphgefässen, oder endlich in irgend einem anderen zelligen Gewebselemente zu suchen. Es sprach auch nichts dafür, eine Generatio aequivoca für die Zellen dieser epithelähnlichen Körper anzunehmen. Ich habe im Voraufgehenden ausdrücklich nicht mehr gesagt als: „dass die epithelähnlichen Zellenhaufen überall mit präexistenten Epithelien zusammenhingen.“ Das wird mir denn wohl Niemand nach den gegebenen Abbildungen und Beschreibungen bestreiten.

Klinisch verhielten sich die in Rede stehenden Geschwülste sämmtlich ohne Ausnahme wie Krebse; ich erinnere hier an das S. 86 darüber Bemerkte.

Blicken wir nun auf die verschiedenen Theorien, welche über die Genese der Krebsgeschwülste zur Zeit bestehen, so würden hauptsächlich drei Möglichkeiten einer anderen Deutung vorliegen, als der, zu welcher ich vor vier Jahren mich bekannt habe.

Ranvier [1]), der gleichzeitig mit Köster die Carcinome unter Anwendung von Silberimprägnation untersucht hat, und W. Müller [2]) würden sagen: „Die sämmtlichen Geschwülste, die hier beschrieben wurden, sind keine Carcinome gewesen; wenn sie wirklich von den Epithelien aus sich entwickelten, so sind das „Epitheliome“, wie wir sie nennen, keine Carcinome.“

Nach Ranvier entstehen die Krebszellen in den plasmatischen Räumen des Bindegewebes (wie, und woher? wird in der kurzen Mittheilung nicht angegeben), der Unterschied zwischen Epitheliom und Carcinom wird von Ranvier in folgenden Worten formulirt:

„En effet, les épithéliomes se caractérisent par la soudure de leurs cellules au moyen d'un ciment et par l'évolution incessante de ces cellules; deux conditions qui n'existent pas pour les cellules incluses dans les alvéoles du carcinoma. Rien, si ce n'est une grossière analogie, n'autorise donc à considérer les cellules du cancer ordinaire comme étant de nature épitheliale.“

W. Müller, nachdem er für seine Epitheliome der von mir vertretenen Ansicht der ausschliesslich epithelialen Entwickelung zugestimmt, fährt S. 461 fort:

[1]) Étude du carcinome (cancer) à l'aide de l'imprégnation d'argent. Archives de physiologie normale et pathologique. 1868. p. 666. T. I.

[2]) Zwei Fälle von Cylinder-Epitheliom etc. Jenaische Zeitschrift f. Med. und Naturw. Bd. VI. Hft. 3. S. 456 ff.

„Die methodische Untersuchung der Neubildungen, welche seit der Errichtung des hiesigen pathologischen Institutes zur Beobachtung gekommen sind, hat mich zu der Ueberzeugung geführt, dass Carcinome und Epitheliome zwei grundverschiedene Neubildungen sind.“ „Beide Prozesse sind Infectionskrankheiten, bedingt durch Einwirkung eines Virus, welches mit einer geeigneten Körperstelle in Contact kommen muss.“ „Das Virus, welches dem Carcinom zu Grunde liegt, ist aber dadurch von dem die Epitheliombildung hervorrufenden wesentlich verschieden, dass es gleich dem Virus der Syphilis durch eine specifische Beziehung zu den zelligen Elementen der Bindesubstanz des Körpers ausgezeichnet ist, während das Virus, dessen Einwirkung Epitheliombildung im Gefolge hat, eine specifische Beziehung zu den Epithelialgebilden des Körpers besitzt.“

Sind diese Anschauungen richtig, so ist mir wenigstens die Existenz von „Carcinomen“ überhaupt sehr zweifelhaft; ich habe dann in den 9 Jahren, in welchen ich mich mit der Untersuchung pathologisch-anatomischer Objecte beschäftige, noch kein Carcinom in Händen gehabt, denn alle die Geschwülste, welche ich bisher als solche beschrieben habe, zeigten ja auf das Deutlichste jene beiden von Ranvier für seine „Epitheliome“ als charakteristisch angeführten Eigenschaften. Sonderbar ist dabei aber, dass mir von klinischer Seite diese Geschwülste sämmtlich als Krebse von reinstem Wasser zugeschickt wurden, und dass z. B. sich aus den letzten vier Jahren allein gegen 60 Brustdrüsengeschwülste darunter befinden, deren Krebsnatur gewissermaassen als Prototyp gelten konnte, und von denen die Mehrzahl durch die promptesten Recidive, locale und allgemeine, darthat, dass sie zu keiner Geschwulstkategorie besser passte, als zu den Krebsen. Jedermann wird mir zugestehen, dass ich dieser Alternative gegenüber bei meiner früheren Auffassung der Dinge stehen bleibe. Man müsste sonst einfach die Existenz einer einheitlich anatomisch gebauten Geschwulstspecies, die dem klinischen Begriffe „Krebs“ entspricht, läugnen, den Krebs als pathologisch-anatomischen Begriff ganz aufgeben wollen. Ich habe gar Nichts dagegen, wenn man mir nur zugibt, dass es eine ungemein grosse Klasse von Geschwülsten gibt, die klinisch als bösartige Neubildungen auftreten und alle darin übereinstimmen, dass sie anatomisch aus einem vascularisirten Gerüst und darin eingebetteten, von ächten Epithelien abstammenden Zellenhaufen bestehen. Wie man schliesslich diese Art Geschwülste nennen will, ist gleichgültig. Ich bestreite nur die Sonderexistenz dieser Art von Tumoren und anderer von gleichem anatomischen und klinischen, aber verschiedenen genetischen Verhalten.

Köster und Virchow, Letzterer wenigstens nach seinen bereits vor längerer Frist über diesen Gegenstand bekannt gewordenen Publicationen, würden eine andere Erklärung der beobachteten Thatsachen geben. Die aus den vorliegenden Befunden von Thiersch, Billroth und mir erschlossene epitheliale Entwickelung der Krebskörper wäre nur eine scheinbare, und der Zusammenhang derselben mit den präexistenten Epithelien könnte einfach so verstanden werden, dass die entweder aus den fixen Bindegewebskörperchen (Virchow) oder aus den Lymphgefässendothelien entwickelten Krebsnester nach den benachbarten Epithellagern hin durchbrächen und sich auf diese Weise mit den letzteren in Verbindung setzten.

Hierbei kann noch der etwas complicirtere Weg der Annahme einer sogenannten carcinomatösen Infection, Virchow [1]), Klebs [2]), W. Müller [3]), R. Maier [4]) u. A. betreten werden, welcher zwar einer Schwierigkeit aus dem Wege geht, dafür aber zu einer völlig ungestützten Hypothese seine Zuflucht nehmen muss. Die carcinomatöse Infectionshypothese, wie sie gerade in den jüngsten Tagen ausführlich wieder von Rudolf Maier vorgetragen worden ist, nimmt nehmlich an, es könne sehr wohl unter Umständen die erste Neubildung von Krebszellen aus den präexistenten Epithelzellen hervorgehen; so lange es dabei einfach bleibe, werde noch kein eigentlicher Krebs producirt, die Geschwulst bleibe dann auf dem Standpunkte entweder eines einfachen drüsigen oder papillären Epithelioms oder eines Adenomes stehen; es könne aber zu allen diesen Neubildungen ein zweites Moment für die Weiterentwickelung hinzukommen und das sei die epitheliale Infection. Dieselbe bestehe darin, dass, in Folge irgend eines in den Körper gelangten Inficiens, welches möglicher Weise von den abnorm entwickelten Epithelzellen abstamme, nun auch die in der Umgebung des jungen Neoplasma sich neu aus den Bindegewebszellen, Wanderzellen oder Lymphendothelien etc. hervorbildenden Zellen eine epitheliale Form annehmen, sich mit einem Worte zu epithelialen Krebszellen, ganz gleich den aus den präexistenten Epithelien hervorgegangenen, umbildeten.

[1]) Onkologie. S. 52.
[2]) Handbuch der pathol. Anat. S. 104 und „Beobachtungen über Larynxgeschwülste". Dies. Arch. Bd. XXXVIII.
[3]) l. c. Bd. VI. [4]) l. c. S. 417 ff.

Köster's Auffassung als die einfachere wollen wir zuerst besprechen. Vorab will ich bemerken, dass es mir nicht gelungen ist, bei Anwendung seiner Methoden auf Haut- und Brustdrüsenkrebse Bilder zu erhalten, welche zu Gunsten seiner Auffassung gesprochen hätten. Vielmehr gelang es mir nicht selten, in der unmittelbaren Nähe von Krebskörpern ganz unversehrte Lymphgefässe mit schön ausgeprägtem Endothel zu sehen. Ich habe ferner gerade bei Brustdrüsenkrebsen, aber auch bei allen übrigen carcinomatösen Körpern ohne Ausnahme, gefunden, dass die Krebsmasse sich nur wie eine Injectionsmasse zu den Räumen verhielt, innerhalb derer sie angetroffen wurde. Stets liess sie sich von den Wandungen leicht ablösen. Niemals sah man dabei von der Innenfläche dieser Wandungen Zellenwucherungen ausgehen; ich traf dieselben meist ganz glatt, unter Umständen auch mit einzelnen flachen Kernzellen belegt, über deren Natur ich nichts Sicheres auszusagen vermag.

Prüft man die Köster'schen Abbildungen, so muss jeder Unbefangene zugeben, dass aus keiner derselben mit überzeugender Gewalt gefolgert werden müsse, es hätten sich in diesem Falle Krebszellen aus Lymphgefässendothelien entwickelt. Wir wollen aber auch einmal annehmen, Köster habe seine Ansicht durch seine Beschreibungen und Abbildungen ebenso gut gestützt, wie bisher die Lehre von der epithelialen Entwickelung der Krebse gestützt worden ist. Niemand kann bekanntlich das Gras wachsen hören und Niemand hat auch bis jetzt unter seinen Augen eine unzweifelhafte Krebszelle weder aus einer Epithelzelle, noch aus einer Lymphendothelzelle, noch aus einer fixen Bindegewebszelle hervorgehen sehen. Diese strenge Beweisforderung wird erst erfüllt werden, wenn es uns gelingt, an durchsichtigen Medien Krebse nach Belieben experimentell zu erzeugen. Bis dahin müssen wir uns begnügen, aus todten Bildern Schlüsse auf die sie etwa bedingt habenden Lebensvorgänge zu ziehen. Nehmen wir also an, Köster sei nach den von ihm gewonnenen Präparaten genau ebenso gut zu dem von ihm gezogenen Schlusse berechtigt gewesen, als Thiersch, Billroth und ich zu unseren Schlüssen, so bleibt aber immer noch Folgendes zu erwägen:

Wie kommt es denn, dass jedes Carcinom einer Schleimhaut oder der äusseren Haut immer von der Region des Epithels ausgeht?

Weshalb nehmen alle Carcinome von Organen ihren Ursprung, welche ächtes Epithel führen, während doch z. B. die Lymphbahnen im Diaphragma, in den serösen Häuten u. s. f. genau ebenso entwickelt sind wie in den ersteren? Wie kommt es, dass kein unbestrittener, durchaus sicherer Fall von primärem Krebs der Milz, der Lymphdrüsen, der Knochen, der Muskeln existirt? Wenn Köster ein so reiches Geschwulstmaterial zur Verfügung stand und ihm primäre Krebse in den genannten Organen so sicher sind, wie das nach einer Aeusserung S. 8 seiner Abhandlung zu sein scheint, so hätte doch ein derartiger Fall veröffentlicht werden sollen; es wäre damit in der That mehr bewiesen als mit allen anderen Erörterungen. Warum sind ferner die Krebszapfen der Carcinome der äusseren Haut Plattenepithelnester, warum führen die Krebse der Niere Zellen, welche den Harnkanälchenepithelien täuschend ähnlich sehen, warum die vom Darmrohr ausgehenden Carcinome Cylinderzellen? Wie erklärt es sich endlich, dass, wenn ein Hornkörperkrebs nach der Leber metastasirt, er dort wieder mit Plattenepithelzellen auftritt, während ein vom Magen dahin verschleppter Krebs Cylinderzellen aufweist? Es sind doch beidemale dieselben Lymphgefässe, in denen der secundäre Krebs zur Entwickelung kommt.

Die Antworten auf alle diese naheliegenden Fragen ergeben sich sehr leicht und ungezwungen nach der epithelialen Theorie, wie sie von mir vertreten wird, während sie in befriedigender Weise nach irgend einer anderen Hypothese gar nicht zu ertheilen sind. Ist man Anhänger der Infectionstheorie, so kann man mit dem Satze: „Der Charakter der Epithelien des Standortes bestimmt die Form der jedesmal sich entwickelnden Krebszellen, die dann ihren einmal erworbenen Charakter bei allen Metastasen beibehalten“ den hier vorliegenden Schwierigkeiten allerdings aus dem Wege gehen. Doch darf man nicht vergessen, wie viele Hypothesen die Infectionstheorie selbst involvirt. Ich verweise hier einfach auf die aus der Abhandlung von W. Müller citirten Sätze. Was für ein Agens ist das inficirende Virus, woher stammt es? Wie erklärt sich die ausserordentlich geringe Infectionsfähigkeit desselben bei dritten Personen? Schwer ist es auch, die Annahme zu begreifen, dass dasselbe auf die Form der sich neu entwickelnden Zellen einen Einfluss haben soll. Das heisst die kaum verbannten specifischen Zellen wieder in die Geschwulstlehre einschmuggeln. Da die Anhänger der In-

fectionshypothese keinen Anstand nehmen, primäre Krebse der Knochen, der Milz u. s. f. zuzulassen, so muss man billiger Weise fragen, wie denn hier die epitheliale Infection zu Wege komme? Wie man sieht, räumt zwar die Infectionshypothese einzelne Schwierigkeiten bei Seite, thürmt aber dafür reichlich andere auf.

Nicht ohne Grund bin ich bei der Auseinandersetzung der einzelnen Formen der Krebsgeschwülste auf die Grenzgebiete derselben mit besonderer Ausführlichkeit eingegangen. Die wohl unbestreitbare Thatsache, dass es zwischen Granulationsgeschwülsten, papillärem Fibrom, Struma, Adenom, Kystom einerseits und Carcinom andererseits alle nur denkbaren Uebergangsformen gibt, legt der Infectionshypothese keine geringen Schwierigkeiten in den Weg. Während man beim Sarkom die Uebergangsformen dazu gern benutzt hat, um die Beweise für die Zugehörigkeit zur Gruppe der Bindesubstanzgeschwülste zu verstärken, werden diese Uebergangsformen, welche vortrefflich geeignet sind, den Begriff des Carcinoms als einer atypischen Epithelialgeschwulst festzustellen, bei der Infectionshypothese übersehen oder vielleicht gar benutzt, um letztere selbst zu stützen. Diese Kystome, heisst es, degeneriren dann krebsig, weil sie inficirt werden; hier liegt doch die Wirkung eines Inficiens klar vor, da doch die so lange gutartig verlaufenden Neubildungen nun mit einem Male ihren Charakter ändern? u. s. f. Dabei bleibt es nur wunderbar, dass gerade gewisse Klassen von Neubildungen, und zwar die genannten, die schon vermöge ihrer Structurverhältnisse sich an krebsige Tumoren anlehnen, in Carcinom übergehen, während einfache Fibrome, polypöse Fibrome u. s. f., die doch auch mit einer Epidermis- resp. Epithelialdecke überzogen sind, also auch eine epitheliale Infection erleiden könnten, niemals Uebergangsformen zum Carcinom zeigen. Wieder ein Fingerzeig dafür, dass jene Uebergänge auf anatomischen Structurverhältnissen beruhen und nicht durch irgend einen räthselhaften Infectionsvorgang herbeigeführt werden.

Schwerer als alle diese theoretischen Bedenken spricht gegen die Infectionstheorie, dass man thatsächlich keine schlagende Beobachtung vom Uebergange von Wanderzellen oder gar fixen Bindegewebszellen in Krebszellen anführen kann. Je besser unsere Instrumente und Untersuchungsmethoden werden, desto mehr stellt sich heraus, dass jene Uebergänge von Bindegewebszellen zu Epi-

thelzellen sehr verfrüht angenommen wurden. Nur vereinzelte Stimmen erheben sich noch dafür, zum Theil aber auch, wie neuerdings Volkmann (l. c.), in einer sehr reservirten Weise. Sonderbar bleibt es auch, dass, trotzdem so viel von solchen Uebergangsformen gesprochen wird, eigentlich keine einzige gute und beweisende Abbildung davon existirt, selbst nicht in den jüngsten Handbüchern von Rindfleisch und R. Maier. Es gehört immer etwas guter Glaube dazu, um sich daran von dem Uebergange bindegewebiger Zellen zu epithelialen Krebszellen zu überzeugen. Man bleibt immer bei der einfachen Behauptung stehen, ohne evidente Thatsachen dafür vorzubringen. Heutzutage müssen solche Behauptungen besser unterstützt werden, als vor zwanzig Jahren, wo es andere Vorurtheile zu überwinden galt und dieses nur Nebenfragen waren. — Mir kommt die Infectionstheorie in allen ihren Gestalten vor wie der letzte noch nicht ganz überwundene Rest der Anschauungen, welche zur Zeit der euplastischen und kakoplastischen Lymphe herrschend waren; anstatt der kakoplastischen Lymphe spricht man heute von Infection. Klar ist das eine so wenig wie das andere.

Der Standpunkt, den ich vorhin als einen eklektischen bezeichnet habe, würde eine dritte Möglichkeit der Erklärung der von mir vorgebrachten Facta versuchen: Es sind die hier beschriebenen Geschwülste in der That Krebse, würden die Anhänger jener Richtung, zu denen namentlich Thiersch, vgl. die Anm. zu S. 90, E. Neumann, Klebs, Rindfleisch und R. Maier gehören, sich verlauten lassen, wir bestreiten nicht, dass sich die Krebse in der angegebenen Weise von den Epithelien aus entwickeln; aber es gibt ausserdem Krebse, die sich nicht vom Epithel aus entwickeln, die von Wanderzellen, von fixen Bindegewebskörperchen, von Lymphendothelien etc. ausgehen.

Wenn es, was ich bestreite, in der That Tumoren gäbe, die einen carcinomatösen Bau zeigten und deren Entwickelung von Lymphendothelien etc. sicher wäre, so würde es sich doch bei der übergrossen Zahl der epithelial sich entwickelnden Carcinome empfehlen, die vom Endothel, resp. vom Bindegewebe aus sich entwickelnden wenn auch ähnlichen Formen vom Krebs zu trennen und sie als besondere Tumoren hinzustellen. So würde z. B. ein im Sinne Köster's und v. Recklinghausen's entstandener Tumor viel

eher als Lymphangioma medullare s. cellulare zu bezeichnen sein[1]). Warum bei der Abgrenzung der Carcinomgruppe von der anatomischen und genetischen Grundlage abweichen, während man sie für alle anderen Tumoren festhält? Es gibt entschieden für naturhistorische, namentlich lebendige Objecte kein anderes brauchbares Eintheilungsprinzip als das genetische. Wir haben aber nicht nöthig, zu einer solchen Definition des Carcinoms zu schreiten. Für mich wenigstens liegt keine Veranlassung dazu vor. Sämmtliche Geschwülste, welche mir bisher zur Untersuchung kamen, liessen sich nach ihrem einfachen anatomischen Baue in eine oder andere der namentlich von Virchow genau präcisirten Kategorien von Neubildungen einreihen. Für die, welche nach den bisher bekannten Thatsachen als Carcinome angesprochen werden mussten, liess sich in der grossen Mehrzahl der Fälle der epitheliale Ursprung, resp. der Zusammenhang mit präexistenten Epithelien, nachweisen; für die genetisch nicht mehr bestimmbaren Geschwülste der Art konnte wenigstens ein anderer Entwickelungsmodus auch nicht aufgefunden werden.

Nach den eben kurz berührten Erwägungen wird man fast gezwungen dazu geführt, meine ich, den epithelialen Ursprung für die Krebse als den einzig richtigen festzuhalten und, wie ich es früher gethan, das Carcinom als eine „atypische epitheliale Geschwulst" aufzufassen. Weshalb aber dann den alten Namen „Krebs" beibehalten, warum nicht mit Robin einfach von „Epitheliomen" sprechen? Ich möchte den Namen „Carcinom" um deswillen nicht aufgeben, weil der Name „Epitheliom" zu allgemein ist: Epitheliom bedeutet nach der gangbaren Terminologie eine „epitheliale Geschwulst", und deren gibt es ausser dem Carcinom noch viele. Ich erlaube mir eine Eintheilung der epithelialen Geschwülste, wie ich sie seit Jahren in meinen Vorlesungen zu Grunde lege, hier anzuführen, zumal ich damit den Standpunkt, den das Carcinom den übrigen epithelialen Gewächsen gegenüber einnimmt, am kürzesten feststellen kann.

[1]) Grohe in seinem Referate über pathologische Anatomie für 1869 benennt z. B. die von F. Pagenstecher, dies. Archiv Bd. XLV. S. 490, beschriebene Geschwulst mit diesem Namen. Da gleichzeitig ein Hautcarcinom bestand, so ist es aber fraglich, ob der Tumor nicht als secundärer Krebsknoten aufzufassen wäre.

Ich unterscheide:

A. Superficielle Epitheliome (dem Typus der Deck-Epithelien entsprechend).
   1) Flaches einfaches Epitheliom (Schwiele).
   2) Clavus.
   3) Epithelioma diffusum superficiale (Ichthyosis).
   4) Epithelioma papillare (z. B. Cornu cutaneum, manche Warzen).
   5) Onychoma. (Neubildung von Nagelsubstanz.)

B. Tiefliegende oder parenchymatöse Epitheliome (dem Typus drüsiger Bildungen entsprechend).
   1) Trichoma. (Naevi pilosi z. B.)
   2) Adenoma. (Adenoma sudoriparum, sebaceum, hepaticum, renale, prostaticum, etc. etc.)
   3) Struma (pituitaria, thyreoidalis, renalis etc.).
   4) Kystoma.
   5) Carcinoma.

Wie man sieht, folgen die neun ersten Unterabtheilungen der Epitheliome einem bestimmten Typus, welcher in irgend einem normalen Epithelgebilde vorgezeichnet ist; es sind nur geschwulstartige Wiederholungen irgend eines normalen epithelialen Gebildes. Diesen gegenüber ist das Carcinom als diejenige Epithelialgeschwulst charakterisirt, welche keinem bestimmten Typus folgt, sondern als schrankenlose Epithelneubildung in durchaus atypischen Formen auftritt.

Unwillkürlich werden wir hier auf eine Parallele zwischen Sarkom und Carcinom geführt. Während alle übrigen desmoiden Geschwülste Wiederholungen irgend eines bestimmten typischen Gewebes aus der Gruppe der Bindesubstanzen darstellen, so z. B. das Fibrom eine Wiederholung des fasrigen Bindegewebes, das Chondrom des Knorpels, das Gliom der Neuroglia u. s. f., ist das Sarkom die atypische Bindesubstanzgeschwulst, charakteristisch durch schrankenlose Neubildung von Bindesubstanzzellen, deren Formen ebenso variiren und ausschreiten, ohne dabei ihren Grundcharakter, den bindegewebigen, aufzugeben, wie die epithelialen Zellen des Carcinoms. Wie wir aber beim Sarkom, namentlich an den langsamer wachsenden Formen, immer Uebergänge zu irgend einem bestimmten Gewebe aus der Bindesubstanzgruppe, vornehmlich Um-

wandlungen zu fasriger Intercellularsubstanz, begegnen, wodurch dasselbe seine Zusammengehörigkeit zur Gruppe der Bindesubstanzgeschwülste documentirt, so gibt es auch beim Carcinom Uebergänge zwischen den ganz regellosen Epithellagern, -Zapfen und -Nestern zu den typischen Formen der Epithelbildungen des jeweiligen Standortes. So finden wir die verschiedensten Formen der Krebskörper bei Carcinomen der Haut, bei denen der Brustdrüse, des Magens, Rectums u. s. w.

Während es im Allgemeinen leicht ist, Sarkome von Carcinomen zu unterscheiden, gibt es doch einzelne Formen des ersteren, welche genauere Prüfung verlangen, um die Unterschiede festzustellen. Hauptsächlich meine ich hier die von Billroth neuerdings mit einem besonderen Namen: „Alveolarsarkom" beschriebene Geschwulstform, und das von mir hier erwähnte Angiosarkom.

Die erstere Form habe ich bereits vor Billroth's Mittheilung, wenn auch nur kurz, beschrieben, s. d. Arch. Band 41. S. 503, und schon damals auf die Schwierigkeit der Unterscheidung aufmerksam gemacht. Ich hebe hier hauptsächlich folgende unterscheidende Merkmale hervor: Für Krebs spricht der Nachweis des Zusammenhanges der intraalveolären Zellen mit dem Epithel des primären Standortes; das ist das beste und oft einzig entscheidende Kriterium, und es sollte bei Untersuchungen, wo es darauf ankommt eine genaue Diagnose festzustellen, dieser Nachweis nicht versäumt werden. Er gelingt auch immer bei sorgfältiger und richtiger Präparation der Geschwulst, namentlich, wenn man dieselbe in toto in die Hände bekommt. Beim Krebs hängen die intraalveolären Zellen niemals durch Fortsätze organisch zusammen, wenn auch die einzelnen Zellen Fortsätze zeigen können; die Zellen sind stets nur durch eine Art Kittsubstanz, wie auch Ranvier für sein Epitheliom angibt, mit einander verklebt, nie verwachsen. Die Verklebung kann, wie z. B. bei Riff- und Stachelzellen, eine sehr innige sein, ist aber niemals eine ächte Verwachsung. Hierdurch documentiren die Krebszellen am meisten ihren epithelialen Charakter. Die Zellen der Sarkome sind stets unter sich und mit der von ihnen entwickelten Intercellularsubstanz organisch verbunden; auch beim Alveolarsarkom und beim Angiosarkom sieht man unter sorgfältiger Präparation, dass die der Alveolenwand oder den Gefässwänden zunächst liegenden Zellen nicht wie ein Epithel bloss auf-

sitzen, sondern organisch mit diesen Wandgebilden verbunden sind; es sind nicht zweierlei Gewebe vorhanden, ein Stroma und ein Inhalt, wie beim Krebs, sondern beides, das scheinbare Stroma und die Zellen sind mit einander verwebt. Man möge hier noch das zum Unterschiede von Bindegewebs- und Epithelzellen vorhin Bemerkte vergleichen. —

Was die verschiedenen Varietäten anlangt, unter denen das Carcinom auftreten kann, namentlich auch seine Combinationen, so habe ich bereits in meiner ersten Arbeit die hauptsächlichsten derselben: Carcinoma fibrosum, medullare, simplex, als zwischen diesen beiden in der Mitte stehend, Carcinoma keratoides und Carcinoma colloides genannt. Hierzu kommen als hier beschrieben: Das Carcinoma granulosum, das Carcinoma papillare, die von Thiersch unterschiedenen flachen und tiefgreifenden Krebse u. s. f., Unterschiede, welche schon vorhin im Text gebührend berücksichtigt sind, und deren genauere Erörterung mehr in eine zusammenfassende Darstellung des Carcinoms als an diesen Ort gehört. Hier habe ich noch auf ein paar andere Punkte von allgemeinerer Wichtigkeit aufmerksam zu machen, welche sich mehr an das Vorhergehende anschliessen.

Zunächst mag kurz als allgemeiner Erfahrungssatz erwähnt werden, dass die meisten Krebszellen sich nicht sklavisch genau an ihre Mutterzellen, die Epithelzellen ihres primären Standortes, in Form und Grösse anschliessen. Das ist aber ein Satz, der für alle Neubildungen gilt, wie z. B. die Enchondrome, Adenome, Sarkome und dgl. lehren. Auch deren zellige Elemente weisen allerlei Ausschreitungen nach Grösse und Form auf, ohne deswegen ihren Grundcharakter aufzugeben.

Ein sehr wichtiger Punkt für die Aetiologie der Krebse ist das Auftreten von Veränderungen, die ganz an entzündliche Vorgänge erinnern, in dem bindegewebigen Stroma der Organe, in welchem sich das Carcinom entwickelt. Schon in meiner früheren Arbeit habe ich in diesem Sinne von einer einleitenden und begleitenden Bindegewebswucherung gesprochen, und muss jetzt mit entschiedener Betonung namentlich auf die einleitende Bindegewebswucherung zurückkommen. Auch Ranvier, l. c., macht auf die voraufgehenden und begleitenden entzündlichen Erscheinungen beim Carcinom aufmerksam. — Man vergleiche auch die unter

R. Volkmann gearbeitete Dissert. von Klotz „Mastitis carcinomatosa.“ Halle a. S. 1869. —, Ich kann darüber jetzt Folgendes sagen: An der Grenze der Carcinome gegen das gesunde Gewebe wird man immer Veränderungen im interstitiellen Bindegewebe antreffen, welche sich bald mehr als acute, bald mehr als chronisch-entzündliche Prozesse anlassen. Man sieht eine starke Vascularisation des Stromas, die Gefässe dringen sogar in die Deckepithelien, z. B. bis in die Hornschicht der Portio vaginalis uteri vor, wie ich es in Fig. 11 abgebildet habe. Daneben findet eine reichliche Production von Wanderzellen statt, welche sich zwischen die Epithelien aller Orten einschieben. Diese Veränderungen haben zunächst die bei der Schilderung des Carcinoma granulosum und des Carcinoma uteri näher erörterten Folgen: Einmal wird durch die stärkere Vascularisation mehr Nahrungsmaterial zugeführt, und es ist wohl denkbar, dass gerade deshalb die Epithelien auch in abnormer Weise zu wuchern beginnen. Ferner aber werden durch die in die Epithellager eindringenden Gefässschlingen und Wanderzellen die Epithelzellen selbst überwuchert, umwuchert, auseinandergesprengt und in kleine unregelmässige Gruppen gebracht, womit unstreitig der erste Anfang zu jener Grenzverrückung zwischen Epithel und Bindegewebe gegeben ist, von der Thiersch l. c. S. 78 und Rindfleisch in seinem Handbuche 2. Aufl. S. 147 sprechen.

So stellt sich die Sache dar bei mehr acutem Verlaufe, namentlich beim Carcinoma granulosum. Bei mehr chronischem Verlaufe, dem gemeinhin die Entwickelung eines Skirrhus entspricht, kommt es zur abnormen Ausbildung wohlorganisirten, mitunter derben Bindegewebes zwischen den Epithelien, so dass die Grenzbezirke der primären Carcinome in der Leber z. B. ganz den Charakter einer diffusen chronischen Hepatitis annehmen können; so auch die Magenschleimhaut in der Umgebung von Skirrhen u. s. f. Ich beziehe mich hier auch auf das in meiner früheren Abhandlung Gesagte. Jetzt stehe ich keinen Augenblick an zu erklären, dass, wenn irgend eine Geschwulst in ihrer Aetiologie oder in ihrer ersten Entwickelungsweise Beziehungen zu entzündlichen Prozessen aufweist, wie vor allem Virchow für sämmtliche Geschwülste den irritativen Ursprung betont hat, so ist es das Carcinom [1]).

[1]) Ich befinde mich hier in einem gewissen Gegensatze zu Thiersch. Die so

Das Carcinom kann aber seinerseits auch wieder als Entzündungsreiz auftreten. Die sich, sei es auf neugebildeten Wegen, oder in den Bahnen der Blut- und Lymphgefässe voranbewegenden Epithelzapfen können gerade so wie fremde Körper reizend wirken bis zur Hervorrufung von Eiterung und ulcerativer Zerstörung. Vgl. Fig. 16.

Sehr beachtenswerth ist der Unterschied zwischen den primären und secundären Krebsen. Die ersteren geben immer, wo sie sich auch entwickeln mögen, das Bild einer diffusen, oder, noch lieber möchte ich sagen, infiltrirten Geschwulst. Es besteht hier eine vollkommene Analogie mit einem infiltrirten Exsudat, wie bereits Virchow in seiner bekannten Abhandlung Arch. I erörtert hat. Wie bei diesem die Gewebe mit Exsudat- resp. Eiterheerdchen durchsetzt werden, so beim Krebs mit kleinen Colonien von Epithelzellen. Die dabei gleichzeitig im Stroma vorgehenden Granulationsvorgänge vollenden das Bild eines diffusen entzündlichen zur Gewebsinfiltration führenden Prozesses. So wird sich also ein primärer Krebs nie unter dem Bilde eines circumscripten über das Niveau erhabenen Tumors, sondern als eine mehr diffuse Verhärtung, oder als ein nicht scharf gegen das Gesunde abgegrenzter mit diesem verwachsener Knoten darstellen. Man trifft das Verhalten der Sache viel richtiger, wenn man beim primären Krebse nicht von einer Krebsgeschwulst, sondern von einer krebsigen Degeneration des betreffenden Organes spricht.

Anders steht es mit den secundären Krebsen. Diese stellen sich stets als kleinere oder grössere wohlabgegrenzte Tumoren dar und beweisen schon dadurch, dass sie sich nicht aus dem Gewebe ihres Standortes entwickeln, sondern aus überpflanzten Partikeln abstammen, die sich wie fremdartige, parasitäre Massen verhalten und ihr eigenes Wachsthum haben [1]. So wie sie sich ausbreiten, zerstören sie das Muttergewebe ihres Standortes um sich her, einerlei, ob dasselbe epithelialer oder bindegewebiger Natur ist. Kno-

vielfach beobachteten lebhaften Wucherungsprozesse des vascularisirten Stromas lassen sich nicht gut mit der von Thiersch behaupteten senilen Rückbildung desselben in Einklang bringen.

[1]) Sehr beachtenswerth sind in dieser Beziehung die Fälle von J. Reincke: „Zwei Fälle von Krebsimpfung in Punctionskanälen.“ Dies. Arch. Bd. LI. 1870. S. 391.

chen-, Knorpel- und Muskelgewebe, man vergleiche z. B. für das letztere die angezogene Arbeit von R. Volkmann und den vorhin skizzirten Fall vom Krebs der Ohrmuschel, unterliegen dabei der lacunären Resorption. Das Einzige, was sich neu entwickelt, ist, abgesehen vom Epithel, ein kleinzelliges Granulationsgewebe um den wuchernden Secundärknoten herum, gerade so wie eine derartige Wucherung um einen fremden Körper, oder einen Cysticercus, eine Trichine oder dergleichen stattfindet, und entweder, bei stürmischer Entwickelung, zur Bildung eines sequestrirenden, gleichsam ausspülenden Abscesses oder, bei langsamer Entstehung, eines abkapselnden Bindegewebes führt. Beides kann aber bei einem stetig und langsam wachsenden Krebsknoten nicht Statt haben; hier liefert die Granulationswucherung das Stroma, in welches sich die epithelialen Krebszellen nach und nach einbetten. Ich mache darauf aufmerksam, wie sehr dieser Unterschied zwischen primären und secundären Krebsknoten gegen alle übrigen Theorien und zu Gunsten der epithelialen spricht.

Für die Ueberpflanzung und die weitere Ausbreitung der Krebsknoten ist die vorhin S. 120 geschilderte, von Carmalt und mir beobachtete spontane Bewegungsfähigkeit der Carcinomzellen von grösster Wichtigkeit.

Wenn wir der Köster'schen Arbeit ein Verdienst zuerkennen sollen, so ist es das, dass sie uns mehr als irgend eine andere auf die allgemeine und zwar schon so früh beginnende Ueberwucherung der Krebsmassen in die Lymphwege aufmerksam gemacht hat. Wir haben neuerdings durch Boll (l. c.) Thatsachen kennen gelernt, welche dieses Verhalten in befriedigendster Weise aufklären. Ich kann dieselben bestätigen und erweitern. Es finden sich demnach um die Drüsenacini herum schalenförmige Räume, welche als Lymphräume angesprochen werden müssen. Ich fand neuerdings an frischen Silberpräparaten von der weiblichen Brustdrüse ähnliche Bildungen. Ob die von V. Czerny, Centralblatt für die med. Wissensch. 1869 No. 26, beschriebenen Silberzeichnungen an den normalen Drüsen der Haut ähnlichen Bildungen entsprechen, kann ich bei der Kürze der Mittheilung — eine ausführlichere ist mir nicht bekannt geworden — nicht entscheiden. Sonach ist es leicht zu begreifen, dass, sogar mit einer gewissen Nothwendigkeit, die excessiv wuchernden Epithelien in die Lymphbahnen übergehen

müssen. Wie uns Köster gezeigt hat, und ich gern zugebe, findet das in solcher Ausdehnung statt, dass man wohl die Frage aufwerfen kann, ob nicht überhaupt eine Epithelgeschwulst erst von dem Augenblicke an krebsig zu werden beginnt, in welchem ihre Epithelien in die Lymphbahnen überwuchern? Es hat eine gewisse Berechtigung das zu bejahen; es würden dann die carcinomatösen Körper in ihrer Form wesentlich durch die Lymphbahnen bedingt. Doch ist es entschieden falsch, darin exclusiv zu sein. Man kann gewiss nicht sagen, dass die in einer quergestreiften Muskelfaser, in einem Knochen oder in einem Knorpelstückchen liegenden Krebskörper innerhalb Lymphbahnen lagern; man sieht auch nicht die Spur einer besonderen Wand um sie herum. Es gibt gewiss auch eine grosse Anzahl Krebskörper, welche sich ihre eigenen Nester graben und nicht in präformirten Bahnen liegen.

Ich kann nicht schliessen, ohne auf ein paar practische Folgerungen aufmerksam zu machen, welche sich mir bei meinen Krebsstudien aufgedrängt haben.

Zunächst habe ich die sorgfältige Ueberwachung chronisch-entzündlicher Zustände, namentlich kleiner Ulcerationsheerde, im Auge, vor allem, wenn sie sich an Orten entwickeln, wie z. B. an der Portio vaginalis, die gern Krebse erzeugen. Dass sich aus Fistelgängen Krebse entwickeln können, davon habe ich bereits früher nach Cornil ein Beispiel citirt [1]). Neuerdings hat Billroth [2]) etwas Aehnliches beschrieben; auch der jüngst im Archiv für klinische Chirurgie Bd. XII von Fischer und mir mitgetheilte Fall (Entwickelung eines Carcinoms aus einem Atherombalge) gehört hierher.

Wenn Krebse operirt werden sollen, so kann eine frühzeitige Operation nicht dringend genug empfohlen werden. Bei dem selbständigen Wachsthum der secundären Krebsknoten muss jede Operation als erfolglos bezeichnet werden in Fällen, wo man die nächsten Lymphdrüsen schon geschwollen findet, und man dieselben nicht mitentfernen kann; meist ist die Schwellung Folge einer beginnenden Ablagerung kleiner Krebsknötchen in den Drüsen. Dass Ausnahmen vorkommen können, beweist unter Anderen der

[1]) Dies. Archiv Bd. XLI. S. 504.
[2]) Billroth, Chirurgische Klinik (Wien 1868.). Berlin, Hirschwald. 1870.

von Thiersch S. 129 l. c. mitgetheilte Fall. Hat man nicht die bestimmteste Aussicht nur im Gesunden operiren zu können, so ist jede Operation zu widerrathen. Am besten gelingen der Natur der Sache nach Amputationen und Enucleationen, sobald nur nicht schon Drüsenaffectionen vorliegen. Aus diesem Grunde hat eine Operation am Collum uteri, oder im Rectum so selten Aussicht auf Erfolg, weil man hier die Forderuug, mit Sicherheit im Gesunden zu operiren, aus anatomischen Gründen nicht erfüllen kann. Ganz verkehrt ist es, bei Krebsen, wo man amputiren kann, zu excidiren, oder bei Amputationen Stücke des Gliedes zu schonen. Ich würde z. B. bei Amputationen stets über das nächste gesunde Gelenk hinausgehen, denn es ist erstaunlich, wie weit sich die Krebskörper im Gewebe erstrecken, ohne makroskopisch sich durch irgend eine Spur zu verrathen; vgl. hier die Bemerkungen von Thiersch l. c. S. 234 ff. Was soll man erst dazu sagen, wenn noch vielfach Krebsknoten aus der Mamma z. B. excidirt werden?

Eine besonders wichtige Frage ist das Wie? der Operation. Wo es angeht, operire man stets mit der acuten Ligatur oder der Galvanokaustik, nicht mit dem Messer. Wer bürgt dafür, das man nicht bei der Operation an einer oder der anderen Stelle in die Geschwulst einschneidet und nun beim Weiter-Operiren einfach die Geschwulst selbst wieder überimpft? Dasselbe kann natürlich ebenso leicht beim Binden der Ligaturen mit den besudelten Fingern oder Instrumenten geschehen. Neuerdings hat Moore [1]) besonders auf diese Gefahr der Operationsimpfung aufmerksam gemacht. Ich brauche das nicht weiter auszuführen; es ist Sache der Chirurgen, hier das richtige Operationsverfahren auszubilden.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V—IX.

Fig. 1. Senkrechter Schnitt durch ein Carcinom der Haut des Rückens; schwache Vergrösserung 60 : 1. Grosse Krebskörper in einem wenig zellenreichen Bindegewebsstroma. C Hornschicht. D Rete Malpighii. A, B Verbindungsstellen von Krebskörpern mit dem Rete Malpighii. Das Nähere im Text S. 87.

[1]) Med. chirurg. Transact. L. p. 245. 1867. (Schmidt's Jahrb. Bd. 146. S. 339.

Fig. 2. Dasselbe Carcinom, secundärer Tumor. Vgl. den Text S. 87. Vergrösserung 60 : 1.

Fig. 3. Schnitt durch ein primäres Hautcarcinom der Ellenbogengegend. 20 : 1. Das Nähere im Text S. 89.

Fig. 4. Senkrechter Schnitt durch ein papilläres Carcinom der Ellenbogengegend. 10 : 1. Erklärung im Text S. 90.

Fig. 5. Senkrechter Schnitt durch ein Carcinoma granulosum der Glans penis, etwa 40 : 1. a Hornschicht. b Rete Malpighii. c Dasselbe stark verdickt. d Aufgequollene Epidermiszellen. e Zellendetritus aus Epidermis- und Bindegewebszellen gemischt. f, f Kleine abgelöste Epidermisinseln umgeben von dicht granulirendem Bindegewebe g.

Fig. 6. Senkrechter Schnitt durch einen Lippenkrebs. a, a Epidermis, welche zur Bildung des grossen Krebsknotens b, b in die Tiefe hinab gewuchert ist und dabei die normale Epidermisstrecke a_1 — d abgehoben hat. Der fingerförmig verzweigte Knoten b hat in seinem Centrum einen mit Hornzellen ausgekleideten Spalt, der bis zur Epidermis sich verfolgen lässt. c, c Kleinere Krebskörper. e Muskelfasern der Lippe. (Näheres im Text S. 101.) 20 : 1.

Fig. 7. Haarbalg aus einem Lippenkrebs circa 80 : 1. a Wurzelscheide mit zahlreichen Seitensprossen. b, b Haar. c Umgebendes Bindegewebe.

Fig. 8. Haarbalg aus einem Lippenkrebs in krebsiger Degeneration begriffen. a Hornschicht. b Rete Malpighii. c Haarbalg mit stark gewucherter Wurzelscheide, c_1 und dem abgestorbenen gelockerten Lanugo-Haare d. e Lange irreguläre Seitensprossen mit Hornkörpern, f, und kleinzelliger Bindegewebswucherung in der Umgebung. Das übrige Bindegewebe zeigt nicht den hohen Grad kleinzelliger Infiltration. h Rete-Zapfen. i Blutgefäss. 40 : 1.

Fig. 9. Carcinoma keratoides auriculae, senkrechter Schnitt. 40 : 1. Erklärung im Text S. 104.

Fig. 10. Carcinom der Wangenhaut, senkrechter Schnitt. 40 : 1. Erklärung im Text S. 105.

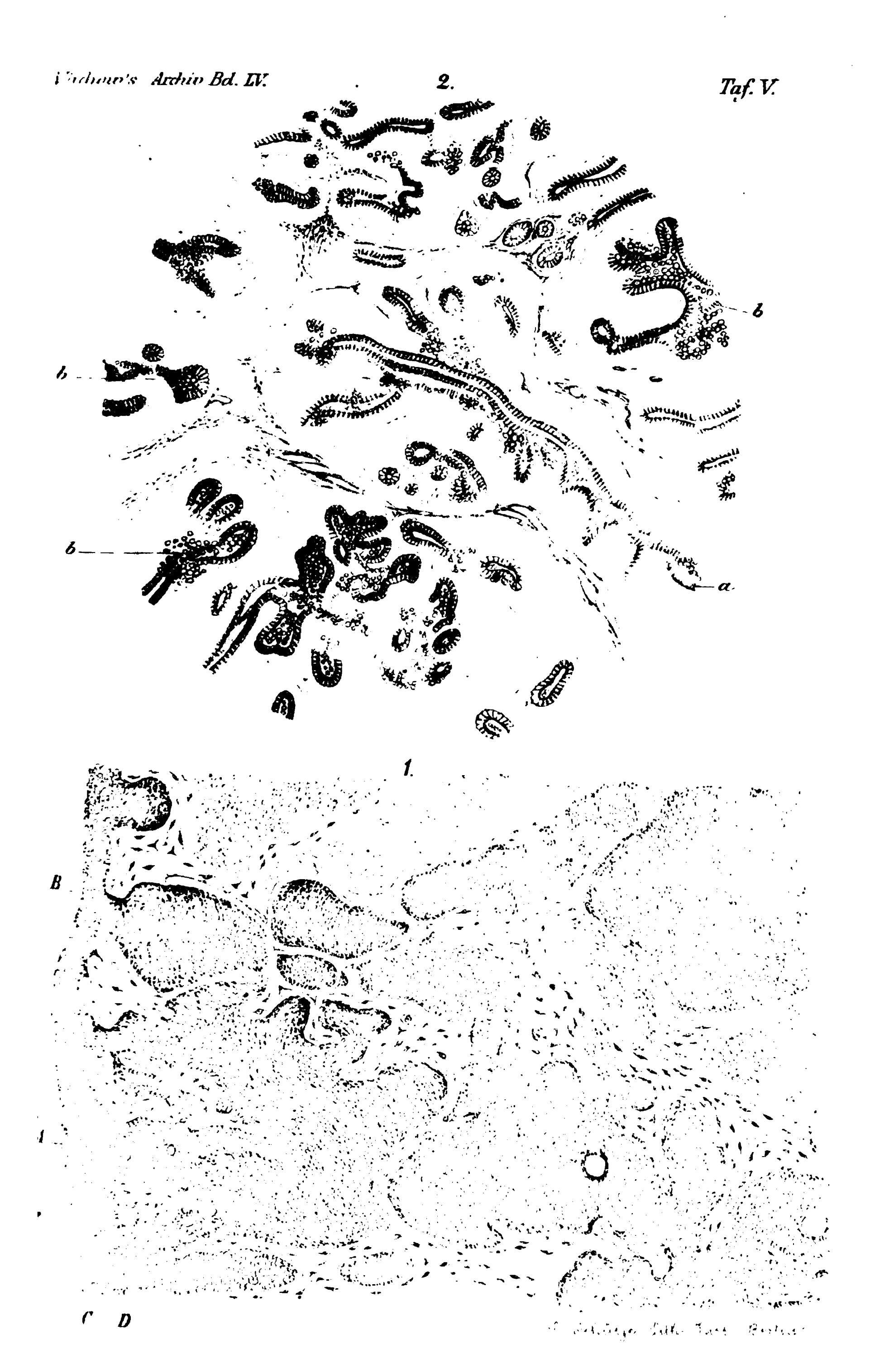
Fig. 11. Stückchen eines Carcinoms der Portio vaginalis uteri, senkrechter Schnitt. 20 : 1. a Hornschicht der Epidermis mit Gefässschlingen d, d, d. b Krebszapfen vom Rete Malpighii ausgehend. c Kleinzellig infiltrirtes Stroma.

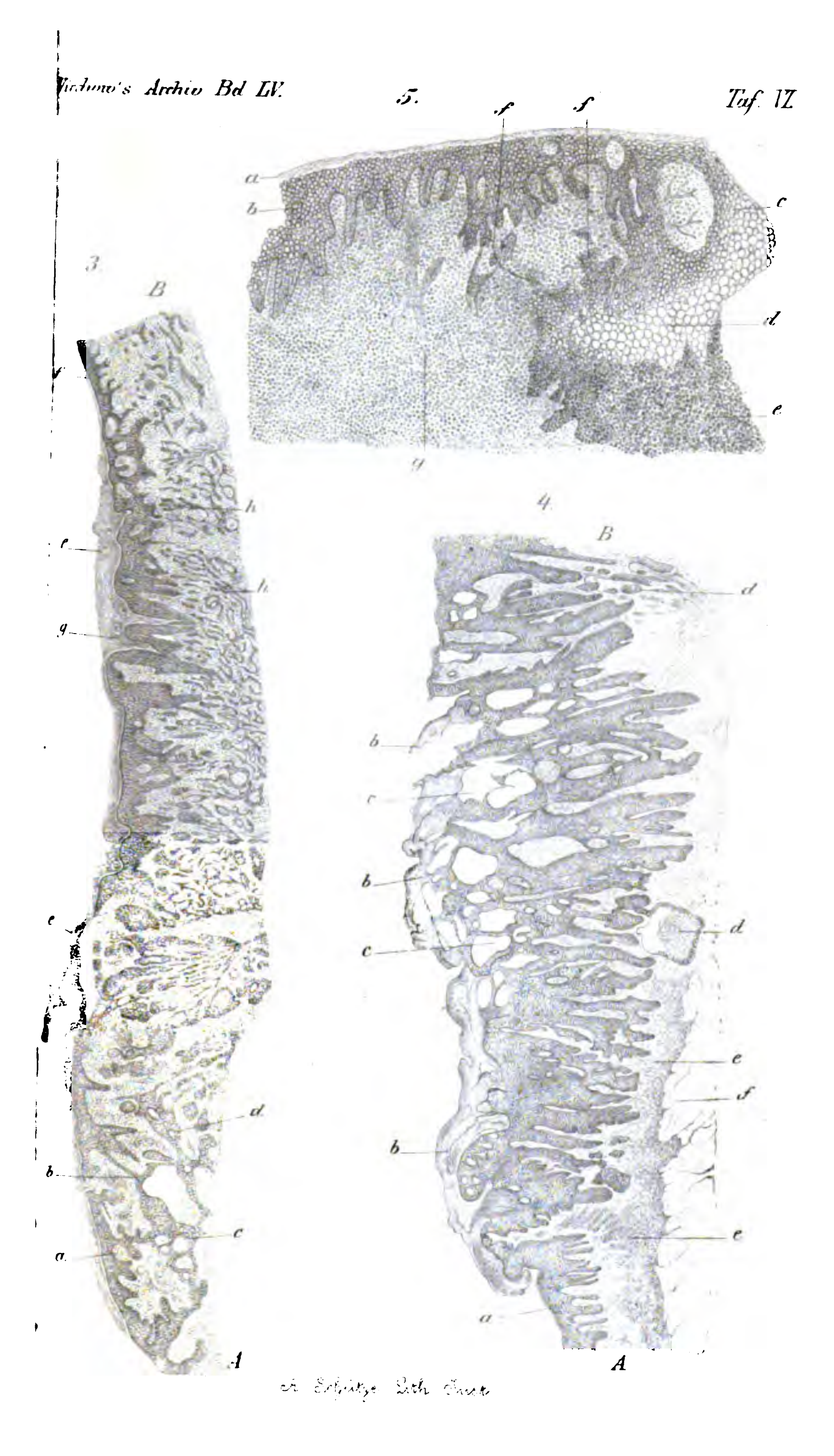
Fig. 12. Senkrechter Schnitt durch ein Carcinoma simplex des Magens. 40 : 1. a Innenfläche der Schleimhaut; das Epithel fehlt. b Muscularis mucosae. c Submucosa. d, d Drüsenschläuche von ziemlich normalem Verhalten. e, e Gewucherte Drüsenschläuche. f Krebskörper, welche die Muscul. muc. durchbrechen. g Grosser Krebskörper in der Submucosa.

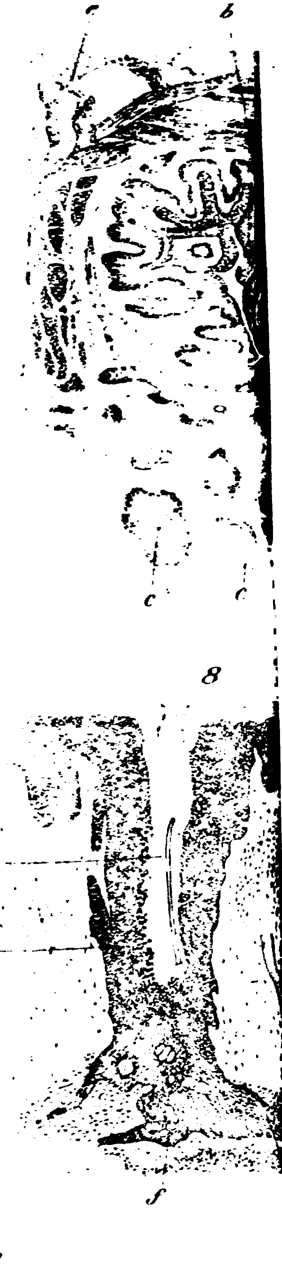
Fig. 13. Schnitt durch ein Carcinoma mammae einer Schwangeren. 80 : 1. Erklärung im Text S. 122.

Fig. 14. Schnitt durch ein Carcinoma mammae. Präparat von Dr. Weigert. 40 : 1. Erklärung im Text S. 124.

Fig. 15. Fibrocarcinom der Brustdrüse. 20 : 1. Erklärung im Text S. 124.

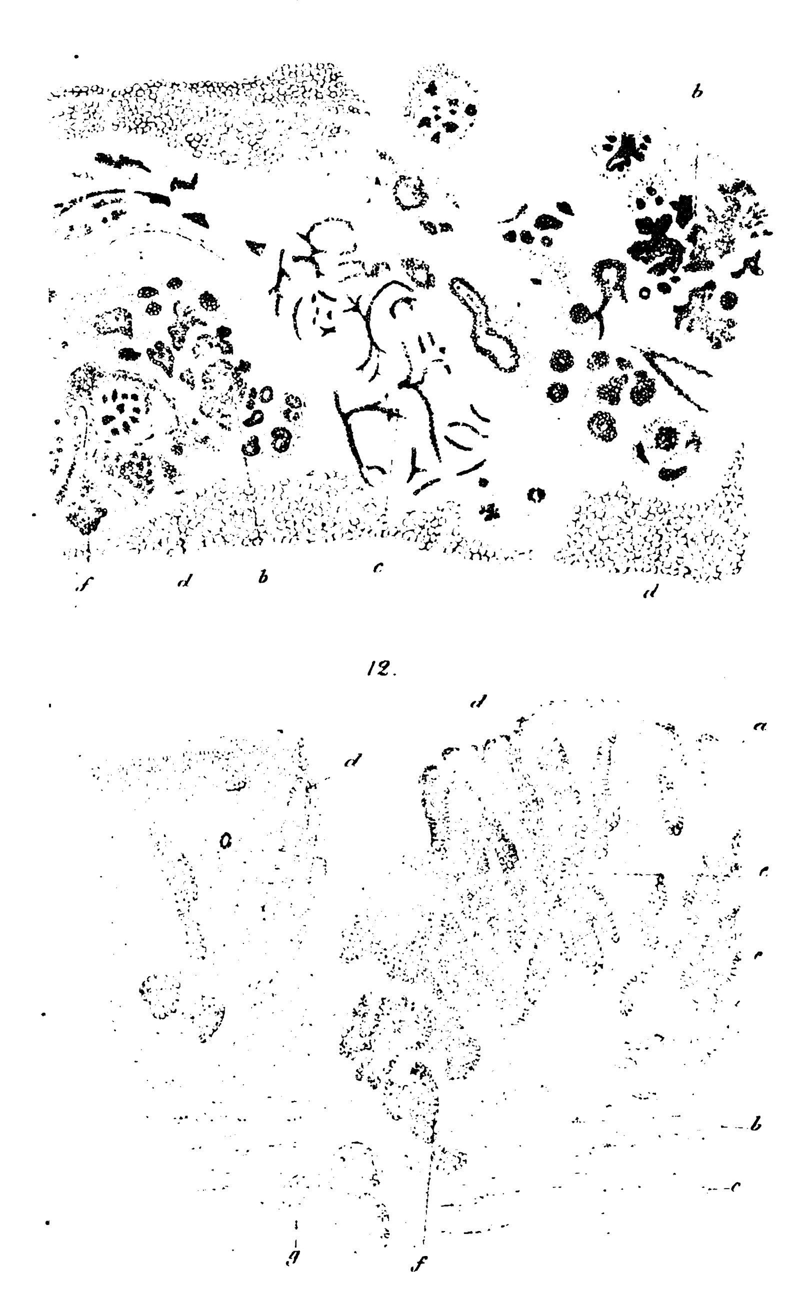

2.
b
b
b
a
1.
B
A
C D

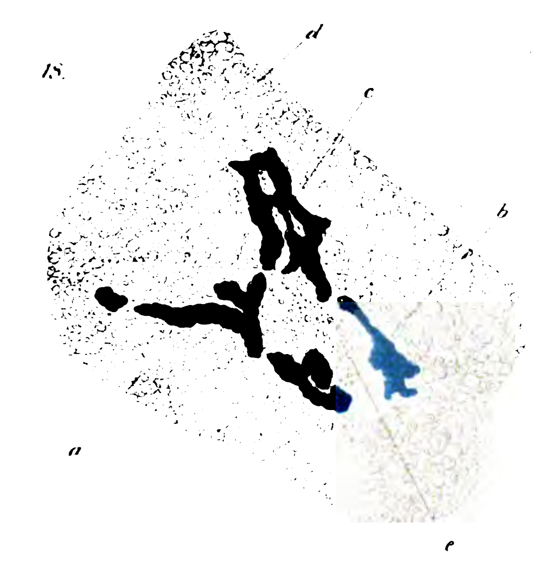

5.
f
f
a
b
c
d
e
g
3.
B
h
h
e
g
e
d
b
c
a
A
4.
B
d
b
c
b
c
d
e
f
b
e
a
A



Schütze Lith.




15.
b
f
d
b
c
d
12.
d
a
d
c
c
b
c
g
f


18.
d
c
b
a
e

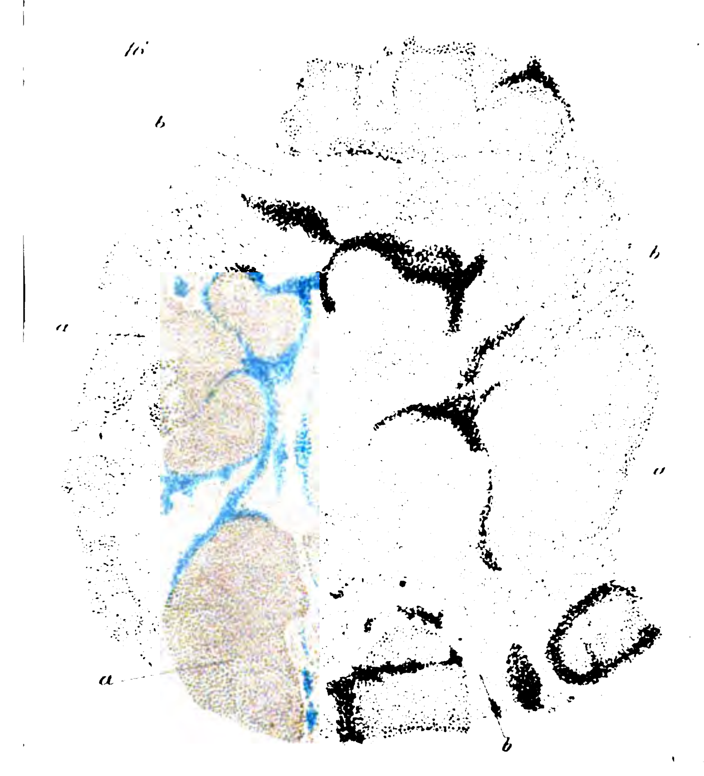

16.
b
b
a
a
a
b

Fig. 16. Schnitt durch einen vereiterten Brustdrüsenkrebs. 40 : 1. Erklärung im Texte S. 125.

Fig. 17. Schnitt durch ein Carcinom der Submaxillardrüse. 80 : 1. Erklärung im Texte S. 127.

Fig. 18. Stückchen eines primären Leberkrebses; Gallengänge mit blauer Masse injicirt. a Ziemlich normaler Gallengang. b, c Unregelmässig gewucherte Gallenwege (Uebergang zu Krebskörpern). d Lebersubstanz. e Interacinöses Bindegewebe. 80 : 1.

V.

Beitrag zum Ueberhäutungsvorgang granulirender Flächen.

Von Dr. Maximilian Schüller in Hannover.

(Hierzu Taf. X — XI.)

Gelegentlich einer grösseren Arbeit kriegschirurgischen Inhalts[1]), welche in der Kürze die Presse verlassen wird, habe ich eine Anzahl von Präparaten untersucht, welche Schussverletzungen verschiedener Gewebe (resp. Körpertheile) betrafen, und habe dabei unter Anderem auch nicht uninteressante Aufschlüsse über den Ueberhäutungsvorgang granulirender Flächen gewonnen, welche ich hier etwas ausführlicher und, wie ich hoffe, durch die beigegebenen Zeichnungen auch anschaulicher wiedergeben will, als das in dem oben genannten Werkchen geschehen konnte.

Einem jungen Manne wurde durch eine aus der Nähe abgefeuerte Flintenkugel der Kleinfingerballen durchschossen, dabei der Metacarpusknochen des fünften Fingers zerbrochen und die Sehnen der entsprechenden Beuge- und Streckmuskeln zerrissen. Man schnitt ihm wegen der voraussichtlichen späteren Störung des verkrüppelten Fingers denselben, etwa 14 Tage nach der Verletzung, ab, als sämmtliche Weichtheile mit Granulationen durchsetzt und bedeckt waren. — Ich habe den Finger sofort nach der Amputation in eine 2procentige Chromsäurelösung gelegt, und nach 2 Tagen in Alkohol. Dadurch wurde das Granulationsgewebe derart gehärtet, dass ich die feinsten Schnitte machen konnte. —

Fig. 1 gibt das Bild eines Horizontalschnittes durch das Metacarpophalangealgelenk des betreffenden Fingers. Man sieht, den schraffirten Stellen entsprechend,

[1]) M. Schüller, „Kriegschirurgische Skizzen". Hannover 1871. Schmore und von Seefeld.

das Granulationsgewebe aus den weichen Gewebspartien des 1. Fingergliedes, wie aus den beiden spongiösen Gelenksenden selber und aus den Gelenksknorpeln hervorsprossen.

Ein Theil derselben (g) ist mit einer dünnen Schicht zarter Haut überzogen, welche bei f mit einer mässigen Verdickung zu enden scheint. Die nicht überhäuteten Granulationen haben feinbogige Contouren, gewähren ein fast „blumenkohlartiges" Aussehen (— sind übrigens nicht mit den gewöhnlich so bezeichneten üppig wuchernden Granulationen zu verwechseln —).

Machte ich durch die Partie f, welche mir makroskopisch der Grenze der Ueberhäutung zu entsprechen schien, senkrechte Längsschnitte, so boten sich mir unter dem Mikroskope regelmässig dieselben, höchst eigenthümlichen Bilder dar, welche ich in Folgendem beschreiben will:

Die normale Epidermis welche sich durch die bekannten 3 Schichten über den Papillen kennzeichnet, ist von den Granulationen regelmässig durch eine mehr oder minder deutlich ausgesprochene Ausbuchtung (oft durch einen Einschnitt) getrennt. Die Contouren der normalen Haut fallen in einer schrägen oder mässig gewölbten Linie nach dieser zu ab, während von da die äussere Grenzlinie der Granulationsschicht in einem kurzen, bald seichten, bald stärker gekrümmten Bogen emporstrebt. Regelmässig erscheint aber die Niveaulinie der Granulationen unterhalb derjenigen der Haut (cf. Fig. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8.). Die 2 oberen Schichten der Epidermis (Stratum corneum und Stratum pellucidum. Öhe) laufen, nach der Ausbuchtung zu sich verjüngend, bis in diese herein, um da zu enden, während die Malpighi'sche Schicht in demselben Maasse, als sie sich der Ausbuchtung nähert, an Umfang und Mächtigkeit gewinnt, um sich weiterhin in Form eines mehr oder minder verschiedenartig contourirten Zapfens in die Tiefe zu senken. — An der Granulationsfläche steigen die Epidermiszellen des Stratum Malpighii entweder in Form eines schmalen Saumes in die Höhe, oder es markirt sich die Ueberhäutungsgrenze gegen das Granulationsgewebe hin durch ein dunkleres, unregelmässig umzogenes Fleck, ohne dass jedoch bei dieser Vergrösserung (Hartnack 70) die Epidermislager deutlich von dem anliegenden Granulationsgewebe abzugrenzen sind. — Sehr häufig sieht man im Grunde der Ausbuchtung eine trübe, grobkörnige Masse (d), deren constituirende Elemente bei dieser Vergrösserung nicht zu analysiren sind. —

Die Ausläufer des Stratum Malpighii, welche sich normaliter in gerader oder mehr schräger Richtung in das Corium zwischen die Papillen hinabsenken, werden nach der Narbengrenze hin unregelmässiger; sie liegen mehr schräg, radienartig angeordnet — entsprechend der bogenförmigen Abdachung des ganzen Derma, erscheinen zugleich mächtiger. Einzelne schliessen oft hellere Partien zwischen sich, umkreisen so runde oder spaltenförmige Stellen, oder wenden sich blos bogenförmig zu Zweien ihre Enden zu —: was, wie mir scheint, sich einfach so erklärt, dass diese Einsenkungen nicht mehr so gleichmässig in einer Ebene liegen, sondern in mehreren, dass sie also unregelmässig gekrümmt, oder zackig ausgezogen sind. Es stehen natürlich hier wohl auch, dem entsprechend, die Papillen des Corium (d. i. der hier jüngst zu Corium gewordenen Partie der Granulationen) nicht mehr, wie in der alten Haut gleichsam in „Reih und Glied", sondern nach

verschiedenen Richtungen, regellos, bald gerade, bald seitlich aufstrebend, bald bogig, bald hakenförmig gekrümmt. Trifft einen solchen Complex regellos gelagerter Gebilde ein senkrechter Schnitt, so müssen Bilder wie die Fig. 2. 3. 6. 8. entstehen, weil die Zellen des Rete Malpighii die Zwischenräume (sit venia verbo) zwischen den Papillen gleichmässig ausfüllen. Aehnliche Bilder erhält man übrigens auch, wenn man den Papillarkörper normaler Haut schräg durchschneidet. Hier aber wurden vielmehr schräg, oder besser in verschiedenen Ebenen und Richtungen liegende Gebilde durch einen geraden Schnitt getroffen. —

Vis-à-vis der Ausbuchtung (Kerbe) verbreitert sich das Rete mucosum und senkt sich in Form eines Zapfens in die Tiefe zwischen jüngst vernarbte Haut und Granulationsgewebe. Diese Zapfen (siehe die Figuren, welche eine Reihe aufeinanderfolgender Schnitte darstellen) sind in der Regel schräg geneigt und setzen gewissermaassen die bogige Richtung der Epidermis nach der Granulationsfläche zu fort. Bei allen bemerkt man an der normalen resp. jüngst benarbten Gewebspartie zugewandten Seite (n) mehr oder weniger lang ausgezogene Fortsätze, welche hier ebenso in das anliegende Gewebe eindringen, wie das Rete Malpighii in der normalen Haut sich zwischen die Papillen einsenkt. Während sie aber da in gleichmässigen Abständen und entweder gerade oder alle in schräger Richtung in das Corium dringen, convergiren sie hier meist nach einem Punkte, ähnlich wie die Epithelausläufer der jüngsten Ueberhäutungspartie. Sie enden spitz oder abgerundet, zuweilen keulenartig geformt. — Zwischen diesen Seitenfortsätzen ist der Hauptzapfen in scharfen, kurzen, seltener grösseren Bogen ausgeschnitten. Seitenfortsätze wie Bogen grenzen sich scharf und deutlich vom anliegenden Gewebe ab. — Die Zapfen selber schwellen zuweilen zu dicken, kolbenförmigen Massen an, in deren Grunde sich dann häufig concentrisch angeordnete Epithelhaufen deutlich bemerkbar machen. Gewöhnlich enden diese dicken Zapfen mit unregelmässigen stumpfwinkligen oder bogigen Umgrenzungslinien. — In der Mehrzahl der Präparate dagegen schicken die Zapfen, sich nach unten zu verschmälernd, verschiedenartig gezackte, zuweilen fadenförmig ausgezogene Ausläufer in die Tiefe, welche öfters wie geknickt oder mehrfach wellig gebogen erscheinen. Nebenbei streben kürzere Ansätze nach verschiedenen Richtungen. — Der der Granulationsfläche zugewandte Contour des Zapfens erscheint in der Regel nur leicht wellig, oder bogig ausgeschnitten, seltener mit kurzen Zacken besetzt; ein Mal sah ich einen kurzen gabligen Seitenfortsatz. — Auch hier ist schon bei dieser schwachen Vergrösserung zu erkennen, dass das epitheliale Gewebe überall streng geschieden ist von dem änliegenden Granulationsgewebe. Die Gefässe des letzteren dringen nahe an den Zapfen heran, und scheint es mir unzweifelhaft, dass die bogenförmigen Ausschnitte dadurch bedingt sind. Das Epithelialgewebe passt sich dem Drucke der Blutwelle an. — Weiter nach oben hin legt sich das Epithelialgewebe bogenförmig über den „Granulationswall“ hin, um hier, wie schon bemerkt, entweder in einer feinen Spitze auszulaufen oder, häufiger, in einem dunklen Flecke (e) breit aufzuhören. —

Betrachtet man diese nehmlichen Durchschnitte durch die Ueberhäutungsgrenze bei stärkeren Vergrösserungen, so sieht man, wie allmählich sowohl das Stratum corneum, wie das Stratum pellucidum nach der Granulationsfläche zu sich ver-

schmälert. Vom Stratum corneum erscheinen die obersten Lagen schon früher wie abgeblättert, doch setzt es sich mit seinen tieferen Schichten, welche Öhe allerdings mit zum Stratum pellucidum rechnet, noch eine Weile fort. Beide verlieren sich im Grunde der „Ausbuchtung" in der trüben, grobkörnigen Masse (d), welche ich früher da beschrieben habe. Diese letztere liegt im Grunde des Haut und Granulationen trennenden Einschnittes und besteht wesentlich aus einem Detritus zerfallener, „macerirter" Epidermiszellen (cf. Fig. 9. 10). Die Zellen der schmalen Schicht (der untersten des Stratum corneum) erscheinen in ihrem Körper fast wie gefaltet und lassen meist noch einen blassen Kern erkennen; andere sind grösser, blass, gewöhnlich lang gestreckt oder polyedrisch. Letztere, die blassen polyedrischen Zellen hören früher auf, während die länglichen, gefalteten sich gewöhnlich noch eine kurze Strecke weiter in ebengenannte „grobkörnige Masse" hinein verfolgen lassen. — Dagegen erscheint das Stratum Malpighii ungemein mächtig und schwillt besonders an der Umbiegungsstelle zu einer dicken, breiten Masse an. Die Zellen sind schon in den Theilen, welche der nachbarlichen normalen Haut angehören, durchweg grösser, saftiger, als an entfernteren Stellen der normalen Haut [1]). Sie nehmen nach der Einsenkungsstelle an Dicke zu. Hier erscheinen sie bald rund, oval, bald polyedrisch, bald schweifartig ausgezogen, gewöhnlich mit feinen Zacken umrandet (Riffzellen), mit fein granulirtem Protoplasma, einem oder zwei deutlichen Kernen mit zwei oder mehreren Kernkörperchen. Die Kerne sind gross, oft doppelt contourirt. Besonders im Anfangstheile der zapfenartigen Einsenkung sieht man Zellen in allen Stadien der Theilung und hat es den Anschein, als ob die Wucherung und Dickenzunahme des Rete Malpighii wesentlich einer regen Zelltheilung ihre Entstehung verdanke.

Im Zapfen nach abwärts erscheinen die Zellen an der der benarbten Haut zugewandten Partie in der Regel, wie über den Papillen, geschichtet und nehmen oblonge Formen an. Oft ist die Schichtung so eng, dass nur bei sehr feinen Schnitten die einzelnen Elemente erkannt werden können. Auch hier erscheint der Zellenrand feingestrichelt, die Kerne sind deutlich sichtbar. — Das anliegende Gewebe zeigt die bekannten Uebergangsformen des Narbengewebes, oft noch dem Granulationsgewebe näher stehend, — spindelförmige Zellen mit grossen, blassen Kernen inmitten einer meist nur undeutlich faserigen, mehr streifigen Intercellularsubstanz (Fig. 14); ausserdem sieht man auch hier, wie in den Papillen, Gefässe, welche im Ganzen noch mehr den Charakter von Granulationsgefässen an sich tragen.

[1]) An Präparaten, welche früher nach der Verletzung untersucht wurden, fand ich die Zellen der Epidermis im Umkreise des Schusskanals ebenfalls schon beträchtlich grösser, „saftiger," aber zugleich mehr trübe in den untersten Schichten des Stratum mucosum, während weiter nach oben und aussen deutliche kleine, helle discrete Körnchen um den Kern herum auftraten, welche weiterhin reichlicher und grösser wurden, endlich die ganze Zelle erfüllten, während der Kern mehr und mehr unsichtbar wurde. Diese „fettig" infiltrirten Zellen zerfielen schliesslich an der Oberfläche zu einem feinkörnigen Detritus. — Kerntheilungen konnte ich zu dieser Zeit nicht bemerken; wohl aber, besonders im Stratum Malpighii, einzelne, wahrscheinlich eingewanderte, lymphkörperartige Zellen. —

Auf der anderen der Granulationsschicht zugewandten Seite, sowie an der Spitze des Zapfens haben die Zellen überall deutlich einen epithelialen Habitus. Sie sind hier entweder ebenfalls eng auf einander geschichtet, verlaufen in der Richtung des Zapfens und erscheinen daher bald in schrägen, bald in bogigen Linien je nach dem schrägen oder bogigen Verlauf des Zapfens, oder sie liegen in polyedrischen, oft auch rundlichen Formen in geschlossenen Reihen eng an einander. — In welcher Form sie auch auftreten, stets haben sie dieselben fein gestrichelten Contouren, einen meist rundlichen oder ovalen grossen deutlichen Kern mit Kernkörperchen. Nirgends liess sich an den Spitzen oder Seiten der Endausläufer, wie an der der Granulationsfläche zugewandten Seite ein Uebergang in die umliegenden Gewebe bemerken. Im Gegentheil erschienen sie stets scharf von diesen abgegrenzt.

Fassen wir jetzt zunächst die Partie etwas näher in das Auge, welche genau in der Mitte zwischen dem Narben- und Granulationswalle gelegen ist, so sehen wir an der Mehrzahl der Präparate Folgendes (cf. Fig. 9 und 10.):

Hier zeichnen sich die Epithelzellen ganz besonders durch ihre Grösse und Blässe aus. Sie sind ebenfalls fein gestrichelt, doch erscheinen sie auch glatt. Regelmässig haben sie einen, sehr häufig aber auch zwei grosse oblonge Kerne, in deren Innerem stets mindestens zwei hellglänzende Kernkörperchen sichtbar sind. Zwischen ihnen sieht man (ausgewanderte) lymphkörperartige Zellen. Nach oben zu werden die Kerne blasser, die Contouren verwischen sich, zeigen dagegen mehrfache seichte Einschnürungen, die je mehr man die Zellen nach oben verfolgt, um so deutlicher sich als wirkliche Kerntheilungen markiren. Die Theilung erfolgt so lebhaft, dass die Zellen vollgestopft mit 4—6 Kernen aufgetrieben werden, schliesslich platzen und die Kerne frei austreten lassen.

So erscheint nun eine dicht gedrängte, aus gefalteten hohlen Zellmembranen (Epithelien), zerfallenen Zellleibern, freien Kernen, Eiterkörperchen und körnigem Detritus gemengte Masse, welche in einer dünnen Lage sich auf die Granulationsfläche fortsetzt und dort sich mit der obersten, von Thiersch so genannten pyogenen Lage derselben vereinigt. — Die formative Thätigkeit des Stratum mucosum Malp., welche sich in den tieferen Partien, im Anfangstheile des Zapfens — und wie wir gleich sehen werden, auch nach dem Granulationswalle hin — als eine lebhafte Zelltheilung manifestirt, deren Endresultat die Volumenzunahme des Stratum Malp. ist, äussert sich weiter nach oben und aussen in einer regen Kerntheilung, deren Endresultat nichts anderes ist als Eiterbildung und Untergang der Epithelzellen. Letztere (die eiterige) Transformation erfährt das Stratum Malpighii wahrscheinlich nur durch den (infectiösen?) Contact mit den Elementen der benachbarten pyogenen Schicht der Granulationen. —

Die Epithelzellen setzten sich nach dem Granulationswalle hin meist in grossen oblongen, denen des Zapfens ähnlichen Formen fort. Diese Schicht steigt in leichtem Bogen in die Höhe, um schliesslich in einer Spitze zu enden, oder mit einer schiefen oder gebogenen Linie breit aufzuhören. — Auch hier wächst das Stratum Malpighii, wesentlich unter Theilung seiner Elemente, zwischen pyogene (Eiter) und plasmatische (eigentliches Granulationsgewebe) Schicht der Granulationen herein. Nie habe ich einen directen Uebergang, noch auch einen allmählichen („epitheliale Infection," Rindfleisch) zwischen Granulationszellen

und Epithelialzellen entdecken können (Fig. 11). An sehr feinen Durchschnitten gerade dieser Grenzpartie sieht man die blassen grossen Epithelzellen mehr und mehr an einander gedrängt. Es treten häufig Kern- und Zelltheilungen auf. Schliesslich liegen die Zellen in dichten Columnen neben einander, sind da überall durch ihren fein gestrichelten Rand (der nur bei sehr vorsichtigem Einstellen und starker Vergrösserung sichtbar ist) und die grossen Kerne mit ihren Kernkörperchen, deutlich als Epithelialzellen charakterisirt und durch eine unregelmässige Linie vom Granulationsgewebe getrennt. (Diese ist hier etwas zu hart gezeichnet).

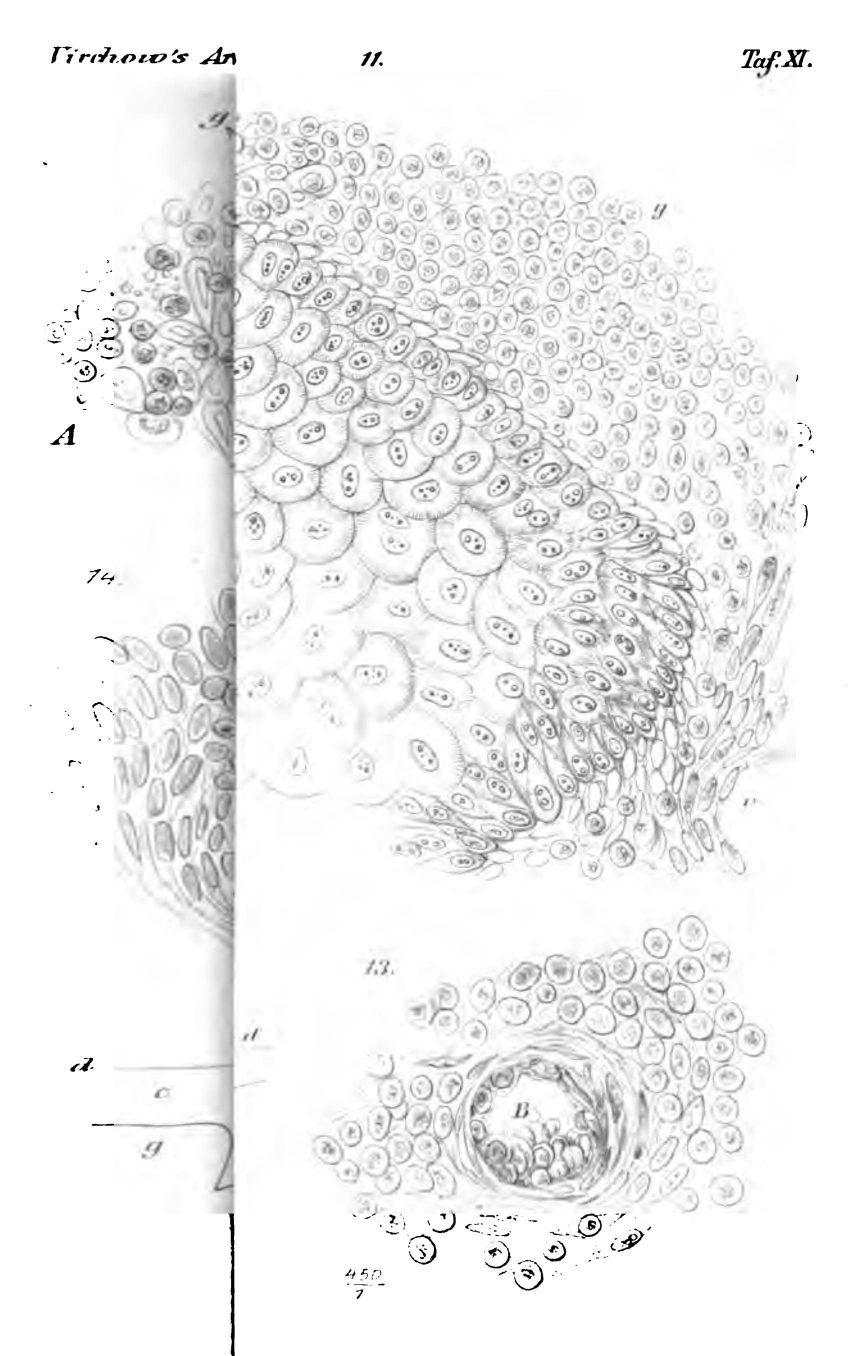
Das Granulationsgewebe besteht hier aus ebenfalls blassen, runden oder ovalen, aber wesentlich kleineren Zellen, mit körnigem Protoplasma und undeutlichem Kerne, — liegen inmitten einer leicht, aber unregelmässig streifigen Intercellularsubstanz, umziehen in Kreistouren die Gefässe, und unterscheiden sich in Nichts von anderem Granulationsgewebe. Nahe den Epithelien stellt sich die Zwischensubstanz netzförmig dar und greifen Zacken der letzteren zwischen die Epithelzellen herein. — Nach oben zu sieht man Eiterzellen an der Grenze der plasmatischen und pyogenen Schicht, an welcher Stelle sich dann die Epithelien, wie oben Fig. 9 und 10 geschildert, verhalten. —

Auf Schnitten parallel dem Ueberhäutungssaume sah ich, wie sich in grösseren und kleineren Absätzen gleich jenen contourirte Zapfen in die Tiefe des Granulationsgewebes senken, und dieses so allmählich für die papilläre Anlage vorbereiten (cf. Fig. 12).

Aus meinen Untersuchungen ergibt sich demnach im Ganzen nur eine Bestätigung dessen, was früher schon Thiersch, Billroth und Andere für den Ueberhäutungsvorgang statuirt haben.

Von den 3 Schichten der Epidermis dringt die unterste, das Stratum mucosum Malp. an dem Granulationswalle in die Tiefe und zwar unter lebhafter Theilung seiner eigenen Elemente. Während es da in Form von Zapfen und Ausläufern sich, wohl je nach dem verschiedenen Widerstande der umgebenden Theile, nach verschiedenen Richtungen ausbreitet, geben auch nach den Granulationen selber zu Epithelialmassen, zwischen pyogene und plasmatische Schicht des Granulationsgewebes, betheiligen sich durch lebhafte Kerntheilung (Fig. 9. u. 10) an der Eiterbildung, lösen sich dabei auf, werden macerirt und mischen sich mit den Elementen der pyogenen Schicht; — unterdessen wuchern aber, ebenfalls unter fortwährender Vermehrung der eigenen Elemente, die tiefer liegenden Epithelien nach der plasmatischen Schicht weiter vor, verdrängen diese, adaptiren sich aber den Gefässen, umkreisen sie, senken zwischen den Gefässwirbeln neue Zapfen ein (Fig. 12). In gleichem Maasse modificirt sich auch das unter- und anliegende Granulationsgewebe. Es wird derber, seine Intercellularsubstanz streifig, oft netzartig; die Gefässe geben dem mächtiger werdenden


1.
a
h
4.
a
b
c
d
e
g
6
a
b
c
d
e
g
n
z
5.
b
a
c
d
e
g
n
z
8.
d
e
g
z
7.
c
d
e
g
z
z
z
Alb. Schütze lith. Inst. Berlin.



Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin.

Drucke des wachsenden Epithellagers nach, schwinden wohl zum Theil bis auf wenige centrale Stämmchen. Dann nimmt das umliegende Granulationsgewebe mehr und mehr den Charakter des Bindegewebes an —: kurz es construirt sich so ein vorläufig noch sehr unregelmässiges Corpus papillare, welches erst allmählich nach Ausgleichung aller Druckdifferenzen dem normaler Haut ähnlich wird.

VI.

Hat das in die Luftwege ergossene Blut ätiologische Bedeutung für die Lungenschwindsucht?

Auf Grund experimenteller und mikroskopischer Untersuchungen beantwortet

von

Dr. Julius Sommerbrodt,
Privatdocenten an der königl Universität zu Breslau.

(Hierzu Taf. XII. Fig. 1—5.)

Die in neuerer Zeit mit Vorliebe eingeschlagene Richtung der medicinischen Forschung, die ursächlichen Momente pathologischer Vorgänge im thierischen Organismus in möglichst genauer Weise zu ermitteln, weil naturgemäss auf dieser Grundlage die beste Richtschnur für prophylactisches und therapeutisches Handeln zu gewinnen ist, hat es mit sich gebracht, dass auch die mehr als zweitausend Jahr alte Streitfrage über die Bedeutung des in die Luftwege ergossenen Blutes für die Entstehung der Lungenschwindsucht jüngst wieder in lebhafterer Weise Gegenstand wissenschaftlicher Discussion geworden ist. Die Wichtigkeit der Frage erkennt sich leicht aus der Aufmerksamkeit, welche ihr immer und immer wieder gezollt wurde, indess weisen die meist sich diametral entgegenstehenden Urtheile der streitenden Parteien aller Zeiten darauf hin, dass sie noch nicht gelöst sei.

Die Hippocratische Anschauung, nach der die „Eiterlunge“ in 2. Linie durch Bluterguss in die Lungen entsteht, verdient, da sie für die eine Seite der streitenden Parteien geradezu fundamental

geworden ist, speciellere Mittheilung. „Ex his quoque — schreibt Hippocrates[1]) — purulentus pulmo existit, cum quaedam in eo parva vena rupta fuerit, quae ex laboribus rumpitur. Et cum rupta fuerit, crassior quidam plus fundit sanguinis tenuior vero minus, partimque confestim quidem sanguinem exspuit, partim vero, nisi adstricta vena fuerit, in pulmonem effunditur, in eoque putrescit, cumque putruerit, pus facit."

Weder Sylvius (Mitte des 17. Jahrhunderts), noch Morton, noch Sydenham, deren Zeitgenosse, alle drei hervorragende Autoren auf dem Gebiet der Phthisiologie, unterlassen es die Lungenblutung im obigen Sinne ausdrücklich unter den Ursachen für die Phthisis aufzuführen, und Hoffmann[2]) betont auf Grund eben dieser Auffassung, wie schädlich es bei Haemoptoë sei, sehr eilig Adstringentien zu reichen, denn danach „sanguis tenuis ac floridus crassescit, in coagulum abit et effluere nescius vel putridinem concipit, vel secedens serosus humor tubercula ingenerat, ut vomicae vel ingens exulceratio aboriantur."

In gleicher Weise wie Hippocrates tonangebend für die in Rede stehende Frage geworden, dominirte die Bayle-Laennec-Louis'sche Anschauung vom Beginn dieses Jahrhunderts bis in die jüngste Zeit. Diese fusste auf dem von Bayle[3]) ausgesprochenen Satze: „elle (la dégénérescense tuberculeuse — la diathèse tub. — Affection tub.) est d'une nature spéciale; on ne doit pas la regarder comme le résultat d'une inflammation quelconque des glandes ou du systéme lymphatique," aus welchem fernerhin gefolgert wurde, dass die Haemoptoë lediglich eine Folgeerscheinung der in der Lunge localisirten Allgemeinerkrankung des Körpers, aber entschieden nie die Ursache der Phthisis sein könne.

Am eifrigsten vertheidigte Laennec diese Meinung, wenn auch mit schwachen Argumenten, denen gegenüber aber selbst die ziemlich energische Opposition Broussais's doch nichts auszurichten vermochte.

Erst nachdem Virchow den so viel missverstandenen Ausdruck „tuberculös" zum Theil seiner Specificität entkleidet und

[1]) Hippocratis opera. Edit. Kühn. Lipsiae 1825. Tom. II. p. 178.
[2]) Hoffmanni Medicinae ration. systemat. etc. Tom. III. p. 230. Halae Magdeburgicae 1727.
[3]) Bayle, Recherches sur la phthisie pulmonaire etc. p. 69. Paris 1810.

für eine grosse Reihe von Fällen durch den wohldefinirten Begriff „käsig“ ersetzt hatte, und ausserdem zu beweisen gesucht, dass die Lungenschwindsucht sowohl aus verkästen Tubercein d. h. heteroplastischen Neubildungen sui generis, als auch aus verkästen Pneumonien, also aus Entzündungsproducten, hervorgehen könne: war die Frage wieder nahe gelegt, ob nicht doch vielleicht das in die Luftwege ergossene Blut auch ein Entzündungsreiz und als solcher unter Umständen Ursache zur Entstehung der Lungenschwindsucht sein könne.

Felix Niemeyer [1]) erwärmte sich für diese Möglihckeit und liess durch seinen Assistenten Dr. Ott den Satz aufstellen: „es sei unverständlich, wenn das nach einer Haemoptoë in den Bronchien enthaltene geronnene Blut nicht unter Umständen pneumonische Prozesse hervorriefe, und bei dem Ausgang derselben in käsige Infiltration nicht zur Schwindsucht führe; „auch die Analogie der Gefässentzündungen nach Thrombosen spräche offenbar dafür.“ Ausser diesem theoretischen Raisonnement suchte Niemeyer seine Ansicht durch klinische Thatsachen zu stützen. Zunächst gibt er an, dass in den meisten Fällen auf eine Haemoptoë eine mehr oder weniger heftige Reizung der Lunge und der Pleura erfolge; fast ausnahmslos habe er am 2., 3. Tage nach der Blutung, Fieber, Schmerzen in den seitlichen Thoraxgegenden, feinblasige Rassel- und Reibegeräusche oder schwache Dämpfung mit geschwächtem Vesiculär- oder Bronchialathmen nachweisen können. Die so entstandenen pneumonischen Prozesse gingen meist in Zertheilung über, in anderen Fällen entwickele sich aus ihnen nach käsiger Umwandlung der Exsudate entweder durch Eindickung und Abkapselung ein Indurations- und Schrumpfungsprozess, oder nach Zerfall der Heerde die rasch fortschreitende Lungenschwindsucht. Für beide Arten der Ausgänge bringt Ott je einen Krankheitsfall als Belag, deren einer auch zur Obduction kam.

Der letztere betrifft einen stark syphilitischen Mann, der bei seiner Aufnahme nur die physikalischen Zeichen einer Caverne mit Verdichtung des umgebenden Gewebes in der linken Lungen-

[1]) F. v. Niemeyer's klin. Vortr. üb. Lungenschwindsucht, mitgeth. v. Dr. Ott. Berlin 1867.

spitze zeigte, nach 4 Wochen eine profuse Lungenblutung bekam, vom 3. Tage ab nach derselben pleuro-pneumonische Affection der ganzen linken Lunge zeigte, und 4 Wochen nach der Haemoptoë an Phthisis florida starb.

Liebermeister, welcher die Obduction machte, fand im unteren Lungenlappen zahlreiche erbsen- bis haselnussgrosse Heerde, welche alle Uebergänge von der rothen Hepatisation bis zur käsigen Infiltration, bis zur Cavernenbildung zeigten. Ferner in einem mittelgrossen Bronchus, da, wo das umgebende Gewebe vollständig infiltrirt war, einen fest an der Wand adhärirenden, zähen, eiterähnlichen Pfropf, so zwar, dass „der ganze Bronchus das Aussehen einer durch einen Thrombus verschlossenen Vene hatte.“ Beim Ablösen des Pfropfes erwies sich die Schleimhaut diphtheritisch infiltrirt. Der Pfropf, der sich in mehrere feinere Verästelungen fortsetzte, war dort mehr flüssig.

Alle diese Befunde im unteren Lappen werden von Niemeyer auf die Lungenblutung bezogen und als deren Folge angesehen. — Auch von Bamberger [1]) ist ein in diesem Sinne gedeuteter ähnlicher Fall von Haemoptoë mit consecutiver Pneumonie veröffentlicht worden.

Demgegenüber hält Traube [2]) die von Niemeyer beigebrachten Momente nicht für beweiskräftig für die darauf basirten Sätze. Er sah bei acuten tuberculösen Pneumonien, bei denen der Tod eintrat, während die initialen Blutungen noch im Gange waren, niemals Thrombenbildung in den Bronchien, auch überhaupt keine Gerinnsel, ausser wenn der Tod durch Suffocation während der Blutung eintrat; deshalb könne er die Niemeyer'sche Beobachtung nur als eine höchst seltene Ausnahme betrachten.

Bei den von Niemeyer angezogenen Fällen von tuberculösen Pneumonien, in welchen die febrilen Erscheinungen erst mehrere Tage nach dem Erscheinen der Blutungen auftraten, hält Traube den Nachweis durchaus nicht für geführt, dass das Fieber wirklich zur Zeit der Blutung gefehlt habe, oder dass nicht geringe, vielleicht central gelegene Entzündungsheerde schon existirt haben könnten.

[1]) Würzburger medicin. Zeitschrift. Bd. II. 1861. S. 340.
[2]) Traube (refer. durch Stabsarzt Dr. Fränzel) in Berl. klin. Wochenschr. 1867. 46.

Je nach der Vorliebe für den einen oder den anderen der beiden letztgenannten klinischen Lehrer wird bis heute der Zusammenhang der Lungenblutung und eventuell daraus entstehender Phthisis von den Fachgenossen in entgegengesetzter Weise beurtheilt, woran auch die beiden Mittheilungen über experimentelle Behandlung dieses Gegenstandes einerseits durch Waldenburg [1]), andererseits durch Perl und Lipmann [2]) nichts geändert haben, zumal beide Experimentatoren wiederum zu direct entgegengesetzten Resultaten gekommen sind.

Waldenburg hat in seinem Werk über Tuberculosis 3 Experimente von Blutinjection in die Trachea zur Erzeugung von Tuberculose veröffentlicht. Die beiden ersten, in denen bei 2 Kaninchen etwa 8 Grm. frisches, theilweise defibrinirtes Schweineblut zu 30° R. erwärmt in die geöffnete Trachea injicirt wurden, wonach spontaner Tod in 1½ Stunden, resp. 1½ Tagen eintrat, ergeben negatives Resultat in Beziehung auf die Erzeugung von entzündlichen Prozessen in der Lunge.

Das 3. Experiment ist in den Hauptsachen folgender Weise mitgetheilt:

Einem grossen Kaninchen wurden 2 Grm. Blut aus einer Ohrvene entzogen und dasselbe dem Thiere sofort in die geöffnete Trachea injicirt. — Spontaner Tod nach 5 Tagen. — Trachealwunde geschlossen, Hautwunde noch etwas eiternd. Von derselben zieht sich eine Eiterschwarte bis herab unter die Brusthaut. Die Trachea ist von einer weissen eitrigen Membran überzogen. Die ganze Trachea und die Bronchien sind in ihrer Schleimhaut stark geröthet. In den kleinen Bronchien treten weisse Pünktchen hervor, welche sich als Kernwucherungen im Bindegewebe bei mikroskopischer Untersuchung erweisen. Beide Pleurahöhlen enthalten eine trübe, röthliche Flüssigkeit. Die gesammte Pleura ist in eine grauweisse, opake Haut umgewandelt. Die ganze Membran besteht aus Eiterkörperchen. Wo die Lungen mit der Pleura fest adhäriren, erscheinen in den Lungen zahlreiche punktförmige bis miliare graue Heerde. Die unteren Lappen beider Lungen sind in ihren am tiefsten gelegenen Partien in einer Dicke von 2 Mm. vollständig käsig hepatisirt. Im mittleren rechten Lappen zeigt sich ein Blutinfarct, gleichfalls von käsig hepatisirtem Gewebe umgeben. Herz ist an seinen oberen Partien mit punktförmigen bis miliaren grauen, käsigen Knötchen (aus Eiterzellen zusammengesetzt) bedeckt. — Peritonealüberzug der Leber und Milz zum Theil in eitrige Membran umgewandelt.

[1]) Waldenburg, Die Tuberculose etc. S. 366. Berlin 1869.
[2]) Perl u. Lipmann, Dieses Archiv Bd. LI. Hft. 4. 1870.

Auf dieses einzige Experiment hin, — welches nebenbei durchaus die Annahme nicht ausschliesst, dass die übrigen Entzündungen der verschiedenen Gewebe in dem operativen Eingriff in die Trachealgegend, welchem doch ohne Zweifel erwähnte Eiterschwarte ihre Entstehung verdankt, ihre Ursachen haben können, — gestattet sich Waldenburg (S. 374) den Schluss: „wir ersehen aus diesem Experiment, dass Blut innerhalb der Bronchien, auch wenn das Blut dem Thiere selbst angehört, als intensiver Entzündungsreiz wirken könne.“

Wesentlich vorsichtiger und vor Allem auf eine breitere und exactere Basis gestützt sind Perl und Lipmann gewesen. Dieselben benutzten zu ihren Experimenten 25 Kaninchen und 4 Hunde, machten an denselben lege artis die Tracheotomie, unterbanden dann das centrale Ende der freipräparirten Vena jugularis, legten unter eine mehr periphere Stelle eine Fadenschlinge und zwischen beiden Punkten öffneten sie die Vene. Der sich ergiessende venöse Blutstrom konnte durch Heben und Anziehen oder Sinkenlassen der Schlinge modificirt werden. Auf diese Weise liessen Perl und Lipmann bei den verschiedenen Thieren 2—10 Grm. Blut nach ungefährer Schätzung in die Trachea fliessen. Die Operation wurde stets gut ertragen; getödtet wurden alle Kaninchen durch Stich in die Medulla oblongata. Die wesentlichen Befunde waren folgende: Nur in Fällen wo suffocirende Blutungen stattfanden, fanden sich neben starkem Oedem Blutgerinnsel in Trachea und Bronchien. In allen übrigen Fällen zeigten sich dieselben, und zwar schon nach 12 Stunden, bis in die feineren Zweige hinab frei von Gerinnseln. In der Umgebung der gegen den 8.—12. Tag stets vernarbt gefundenen Trachealwunde zeigte sich in allen Fällen eine auffallende Vascularisation und Röthung der Schleimhaut. Das ergossene Blut liess sich stets in den Alveolen und feinsten Bronchialendigungen nachweisen. Die mit Blut gefüllten Partien waren in den ersten Tagen stets dunkelbraunroth, nie derb und zum Theil lufthaltig. — Mikroskopisch fand sich eine grosse Anzahl von Alveolen vollgepfropft mit Blutkörperchen, dazwischen viele lufthaltige.

In Bezug auf die gröbere Vertheilung des Blutes fanden Perl und Lipmann am meisten die Hilusgegend des oberen Lappens betroffen. Vom 3. Tage an zeichneten sich die Infiltrationsheerde

schärfer gegen die normalen Partien ab; constant waren sie zahlreicher an der Oberfläche als im Innern. Mikroskopisch fanden sich nach dem 7.—14. Tage statt der gelbbraun gefärbten Massen und Fragmenten von Blutzellen dunkelgelbbraune kantige Schollen von der 3—5fachen Grösse eines weissen Blutkörperchens ohne erkennbare Formbestandtheile. Perl und Lipmann denken an die Möglichkeit, dass aus Residuen des ergossenen Blutes Pigment in den Alveolarepithelien entsteht. — Niemals, mit Ausnahme eines Falles, wo Eiter in die Trachea geflossen war, konnte eine entzündliche Affection der Lungen nachgewiesen werden.

Ueberzeugt, dass die Frage über die Bedeutung des in die Luftwege ergossenen Blutes lediglich auf experimentellem Wege zum Austrag zu bringen sei und nicht befriedigt von den bisher zu diesem Zwecke eingeschlagenen Methoden, die ausserdem zu vollkommen widersprechenden Resultaten geführt hatten, unternahm ich es im Januar 1871 eigene experimentelle und mikroskopische Untersuchungen zu beginnen. Dass mir zu denselben Herr Professor Dr. Heidenhain die Benutzung des hiesigen physiologischen Instituts gestattete, und mich, besonders bei der Beurtheilung mikroskopischer Befunde, mit seinem Rathe förderte, dafür spreche ich ihm hiermit meinen wärmsten Dank aus.

Eigene Experimente und mikroskopische Befunde.

Erste Versuchsreihe.

Injection von frischem Blut des Versuchsthieres in die Trachea.

Zu diesen Experimenten wurden aus der Gesammtzahl meiner Versuchsthiere, welche 27 beträgt, 18 mittelgrosse, verschieden ernährte, meist kräftige Hunde benutzt, an welchen in Summa 34 Injectionen von Blut in die Luftwege in 24 Injectionstagen ausgeführt wurden. Ich entnahm das Blut stets aus den Gefässen des Thieres selbst, und nachdem ich anfangs dasselbe durch Schnitte in's Ohr, oder vermittelst Einstichs der Pravaz'schen Spritze oder Einlegung einer Canüle in die unterbundene Vena jugularis, oder durch Einlegung einer mit Hahn versehenen Canüle in die Arteria cruralis gewonnen hatte, und in die Trachea nur mit der subcutanen Spritze ohne Hautschnitt eingedrungen war: bediente ich

mich sehr bald des folgenden, mit Hülfe eines Assistenten leicht auszuführenden Verfahrens. Dem wohlfixirten, auf dem Rücken liegenden Thiere wurde durch einen etwa ½—1 Zoll langen Schnitt in die seitliche Gegend des Halses und durch vorsichtiges Eindringen zwischen die Musculatur die Carotis blossgelegt, isolirt und peripher unterbunden. Eine mehr centrale Partie des Gefässrohrs wurde in eine Klemmpincette gefasst und zwischen beiden, nach einem Einschnitt, eine mit Hahn versehene Canüle eingebunden. Demnächst drang ich dicht neben den Gefässen durch Wegzerren der Musculatur seitlich bis in die Trachea vor, machte mit einem spitzen Scalpell einen Einstich parallel der Längsaxe in dieselbe und liess beim Herausziehen desselben eine 2. mit Hahn versehene Canüle in die so gemachte Oeffnung hineingleiten. Diese Canüle, gehörig nach abwärts geschoben, wird in der Trachealwunde durch Einklemmung festgehalten. Durch eine graduirte (26 Ccm. fassende), etwas erwärmte Metallspritze, welche an die erste Canüle angesetzt wird, und welche bei gut geöltem Stempel nach Oeffnung des Hahnes sich von selbst mit Carotidenblut füllt, konnte ich nun beliebige Quanten Blut entziehen und sofort durch Anfügung der Spritze an die dicht daneben liegende 2. Canüle in die Trachea des Thieres injiciren. Es geschah letzteres stets durch langsames Herabdrücken des Spritzenstempels. Die Wunde wurde nach Entfernung beider Canülen mittelst einfacher Kürschnernaht geschlossen, wobei es in der Regel zu rascher Heilung kam; jedenfalls beendete sich die Vernarbung nach 10—14 Tagen. — Subcutanes Emphysem sah ich niemals auftreten. — Die Trachealwunde heilte rasch und konnte ich schon nach 3 Tagen auch in deren Umgebung nur selten noch Injectionsröthe oder gesteigerte Vascularisation der Schleimhaut bemerken. Irgend erhebliche entzündliche Reaction in der Umgebung der Einstichstelle habe ich niemals auf der Trachealschleimhaut gesehen. — Die Eiterung im Unterhautzellgewebe blieb stets in mässigen Grenzen; Eitersenkungen kamen nicht vor; einige Male jedoch ödematöse Infiltration des Zellgewebes am Oesophagus und der Trachea abwärts.

Das Gesammtquantum des innerhalb weniger Minuten einem Thier injicirten Blutes schwankte von 2½ Ccm. bis 104 Ccm. Die einzelnen Versuchsthiere erhielten:

No. 24 . .	in 1	Inject.-Tage	. . . .	25 Ccm.
No. 27 . .	- 1	-	. . . .	34 -
No. 5, 19, 22, 23, 25, 26	- 1	-	. . . .	40—45 -
No. 3 u. 6	- 1	-	. . . .	52 -
No. 4, 20, 21	- 1	-	. . . .	56 -
No. 2 . . .	- 2	-	(21. März 1871 u. 1. April) . . .	72 -
No. 13, 15 .	- 1	-	. . . .	75—80 -
No. 1 . .	- 6	-	(17. Januar — 21. März (à 2½, 5, 6½, 20, 35, 25 Ccm.)) . .	89 -
No. 9 . .	- 1	-	. . . .	104 Ccm.

Die höchste Menge, welche benutzt wurde (104 Ccm.) mag nach ungefährer Schätzung etwa der 7.—8. Theil der Gesammtblutmenge des Thieres gewesen sein.

Die momentanen Wirkungen des in die Bronchien eindringenden Blutes waren schon bei geringeren Quantitäten sofort bemerkbar durch Prusten, Schnauben, Unruhe des Thieres. Einzelne Thiere waren jedoch selbst grösseren Mengen gegenüber sehr tolerant und blieben ohne die oben erwähnten Zeichen ruhig liegen; später husteten sie jedoch auch. — Die meisten aber schnaubten heftig, wodurch oft geringe Quantitäten von Blut aus dem Maule geschleudert wurden oder abflossen. Die Thiere beruhigten sich alle bald, und nachdem sie abgebunden waren, sprangen viele munter umher, andere sassen still und bei diesen fiel kurzes, unterdrücktes mit langgezogenem Exspirium behaftetes Athmen, Unruhe und Angst auf. Während der Injection oder in Folge derselben ist kein Thier zu Grunde gegangen, obgleich die grösseren Blutmengen starke Erstickungsangst verursachten. Ein ausgesprochener krankmachender Einfluss konnte nur da im Allgemeinbefinden des Thieres beobachtet werden, wo durch die Operationsweise eine stärkere Entzündung und Eiterung, wie z. B. nach mehreren Schnitten in's Ohr, Unterbindung der Cruralis, aufgetreten war. In den meisten Fällen erschien das Allgemeinbefinden der Thiere nur mässig beeinträchtigt. Alle Versuchsthiere wurden von mir getödtet; eins derselben durch Chloroformnarcose; eins durch Injection von Alkohol absolut. in die Vena jugularis, wonach sofortiger Tod eintrat, alle übrigen durch Verbluten mittelst einer in die Carotis eingelegten Canüle. Letztere Methode zeigte sich bald als die beste, weil auf diese Art, wenigstens in den ersten 6—7 Tagen alle durch die Injection in

den Bronchialbaum verursachten Erscheinungen, vor Allem die Vertheilung und Färbung des injicirten Blutes, sich schärfer von dem in seinen Gefässen fast leeren Lungengewebe unterscheiden liessen.

Es wurden auf diese Weise die Thiere getödtet: sofort nach der Injection, 1 Stunde, 2, 2½, 6, 25, 48 (2mal), 72, 96, 120 Stunden, 4, 5, 7, 9, 10, 11, 12 Tage nach der letzten Injection. Bevor ich den Gesammtüberblick über diese Versuche gebe, will ich vier derselben hier specieller mittheilen.

Hund 13 (Tod 2½ Stunden nach der Injection).

Einem mittelgrossen, ½jährigen Hunde wurden am 19. Mai 1871 Nachmittags 2¾ Uhr 3mal 25 Ccm. Blut in die Trachea injicirt. — Danach geringe Unruhe, kein Abfluss von Blut aus dem Maule; Hund bleibt aufgebunden liegen und hustet nach 5—10 Minuten viel. — Tod durch Verbluten um 5¼ Uhr Nachmittags desselben Tages. — Die rechte Lunge ist in auffallendster Weise zinnober- bis dunkelblauroth auf der ganzen Oberfläche gefleckt; am wenigsten im oberen Theil des linken oberen Lappens. — Die linke Lunge zeigt nur in der Nähe des Hilus ganz sparsame, dunkelrothe, scharf gegen die blassrosa Umgebung abgesetzte Flecken und Inseln. — Beim Aufschneiden der Bronchien findet sich an der Bifurcation und in den mittleren und feineren Zweigen sehr wenig blutig gefärbter Schleim; nirgends im ganzen Bronchialbaum gröbere Blutgerinnsel; in den feineren Bronchien bemerkt man einzelne, ungemein dünne, rothe Fädchen, welche sich in Essigsäure als faserstoffige Gerinnsel erkennen lassen.

Hund 6 (Tod nach 25 Stunden).

Am 13. April 1871 wurde einem mehr als mittelgrossen, schlecht genährten, ziemlich alten Hunde in zwei Absätzen in Summa 52 Ccm. Blut injicirt. Nach der ersten Injection kein Husten oder Schnauben, nur Schreien; nach der zweiten Husten und mühsame Respiration.

Am 14. April durch Verbluten getödtet, 25 Stunden nach der Injection. — Halswunde eiternd; das Zellgewebe abwärts an der Trachea und Oesophagus etwas ödematös; Trachealwunde für die Sonde passirbar. Auf der Innenfläche sieht man die Einstichstelle durch ein Schleimhauthügelchen von schmutzig-röthlicher Farbe verlegt. Aus der Trachea quillt schaumige, frischrothe Flüssigkeit in mässiger Menge. Die ganze Lunge bietet einen äusserst zierlichen Anblick dar. In allen Theilen, am wenigsten in den beiden Spitzen, ist die Lungenoberfläche auf blassgraurothem Grunde mit zinnoberrothen bis in's Blassrothe abgestuften, scharf gegen die Umgebung abgesetzten, massenhaften Flecken von oft rundlichem, meist unregelmässig inselförmigem Aussehen besät. Bei ungefährer Abschätzung ist die Gesammtoberfläche der gefleckten Partien eher etwas grösser, als die der anämischen Lungensubstanz, in welche kein injicirtes Blut eingedrungen ist. Am stärksten ist die Injection an den beiderseitigen unteren Lappen, die mittleren und oberen stehen jedoch nur wenig nach. Die oberste Spitze zeigt an der Oberfläche fast gar keine

Injectionsröthe, jedoch auf dem Durchschnitt sieht man die Wirkung der Injection bis in die äusserste Spitze hinaufreichen. Die Lungen sind im Ganzen unvollkommen eingesunken; lassen sich jedoch in allen Theilen vollkommen aufblasen. — An vielen Stellen, wo die Oberfläche zinnoberrothe Injectionsfärbung zeigt, erstreckt sich dieselbe durch die ganze Dicke des Lappens hindurch. Ueber und inmitten einzelner Flecke finden sich Gruppen von emphysematösen Lungenbläschen. — Bei Verfolgung aller Bronchien bis in die feinsten Verzweigungen lassen sich durchaus keine Gerinnsel, sondern nur etwas blutig gefärbter Schleim auffinden. — Pleura überall gesund.

Hund 1 (Tod 4 Tage nach der letzten Injection).

Am 17. Januar 1871 wird einem mittelgrossen, 1¼jährigen, gesunden Hunde 2¼ Ccm. Blut mit der Pravaz'schen Spritze in die Trachea injicirt.

Den 20. Jan.: 5 Ccm. Blut auf dieselbe Weise; Husten und Schnaufen danach.

Den 2. Febr.: 6 Ccm. Blut; 8—12maliges Husten, ohne Expectoration; Angst und etwas Athemnoth. — Den 10. Febr. Verlust von 30 Ccm. Blut aus einem Schnitt in's Ohr; danach von Neuem 20 Ccm. entzogen und in die Trachea injicirt. — Bis zum Abend ist das Thier sehr deprimirt.

Den 14. Febr.: Injection von 15 Ccm. — 21. Febr.: unter gefälliger Assistenz des Herrn Prof. Dr. Nawrotzky aus Warschau Entziehung von 35 Ccm. Blut aus der Vena jugul. mittelst Canüle und Injection in die Trachea. Den 21. März: Dem ganz munteren Thiere wurden 26 Ccm. Blut auf dieselbe Art wie am 21. Februar injicirt. — 25. März: Tod durch Chloroformnarcose.

Die Trachea zeigt mehrere schmale weisse Narben der früheren Einstiche; um den letzten eine schwache Röthung der Schleimhaut. In den Bronchien keine Gerinnsel, spärlicher, etwas gelblicher Schleim. — Lungen gut eingesunken; im Allgemeinen blass, nur in den Hilus-Gegenden mit verschwommenen, blassrothen Flecken bedeckt. Am unteren Rande des linken mittleren Lappens, nahe am Hilus, scharf von der blassrothen Umgebung abgegrenzt, findet sich ein bohnengrosser, keilförmig durch die ganze Dicke des Randes der Lunge durchgehender, dunkelbraunrother Heerd (hämorrhagischer Infarct). — Die Pleura darüber ist nicht verändert. Zwei kleinere, sonst aber ganz diesem ähnliche Heerde finden sich im unteren Randtheile des rechten unteren Lappens. Mit Ausnahme dieser beiden Heerde ist die Lunge vollkommen aufblasbar.

Hund 9 (Tod nach 11 Tagen).

Am 22. April 1871 wurde einem starken, mittelgrossen Hunde rasch nach einander 4mal 26 Ccm. (104) Blut injicirt; einiges wird durch Schnaufen und Husten herausgeschleudert. — Danach sehr behindertes, beschleunigtes Athmen mit verlängertem Exspirium. — Das Thier ist in den ersten 24 Stunden sehr deprimirt, frisst nicht. — Vom 2. Tage ab munterer, nur hustet es oft. Am 2. Mai Tod durch Verbluten; Wunde noch nicht ganz geheilt; Eiterung nur oberflächlich. — Pleuren leer; Lungen gut eingesunken. Auf der Innenfläche der Trachea die Einstichsstelle kaum zu finden. — Die Trachea bis zur Bifurcation leicht geröthet, von da abwärts ganz normale Bronchien. — Lungenoberfläche gleichmässig blass-

rosa; Lungengewebe überall vollkommen lufthaltig; auf Durchschnitten zeigt sich das Gewebe ungleich grau und grauroth gefärbt. — Bronchialdrüsen schwärzlich, nicht gross; Lungen im Allgemeinen mässig schwärzlich pigmentirt.

Fassen wir das Gesammtergebniss aller 18 Experimente zusammen, so findet sich Folgendes: Bei einigermaassen reichlicher Injection (40—50 Ccm.) dringt das Blut in alle Regionen der Lungen, theils dem Gesetz der Schwere folgend, theils durch Aspiration, ein. Am stärksten gefüllt erweisen sich stets die Regionen in der Nähe des Hilus, und zwar die unteren Lappen mehr als die oberen, die rechte Seite meist mehr, als die linke. — Die Spitzen der oberen Lappen sind stets am wenigsten injicirt, indess bei einigermaassen reichlichem Bluterguss, wenn auch an der Oberfläche, so doch im Innern niemals ganz frei. — Dass die oberflächlichen (peripheren) Partien der Lungen mehr betroffen seien, als die centralen, wie Perl und Lipmann meinen, kann ich nicht bestätigen. Die Anfüllung der dem Hilus zunächst gelegenen Lungenpartien ist stets die dichteste, und deshalb fühlen sich am 1., 2. Tage diese Stellen ganz derb an. — Am ersten Tage nach der Injection sind die injicirten Stellen in Beziehung auf ihre Färbung ganz scharf von der nicht betroffenen Lungensubstanz abgegrenzt (wenn man nehmlich das Thier durch Verbluten getödtet hat), so dass die Lungenoberfläche in zierlichster Weise von kleinen und grösseren Flecken, oder inselförmigen zum Theil confluirenden, intensiv dunkelbraun bis zinnoberrothen Figuren bedeckt ist. Auf der Mitte derselben sind nicht selten kleine Gruppen von emphysematösen Lungenbläschen durch ihre mehr gelbliche Färbung zu erkennen. Schon am 2. Tage wird die anfangs scharf abgegrenzte Färbung verschwommen und im Allgemeinen blässer; nach 5—8 Tagen ist es schon schwer, makroskopisch noch die Spuren der Injection zu erkennen, welche dann etwa in graurother nicht ganz gleichmässiger Tingirung der Lungen bestehen.

Selbst die ganz dicht und derb gefüllten Lungenpartien lassen sich aufblasen; Verdichtungen, welche an entzündliche Prozesse hätten denken lassen können, wurden nie beobachtet.

Für gewöhnlich fand sich 12—24 Stunden nach der Injection in den Bronchialverzweigungen keine Spur von Faserstoffgerinnseln; nur einmal wurde nach 48 Stunden in blutigem Schleim, welcher sich von der Bifurcation in die Bronchien des ganzen linken unteren

Lappens hineinzog, ein fadenförmiges Gerinnsel gesehen. — Wurden die Versuchsthiere einige Minuten, 1—6 Stunden nach der Injection getödtet, so war im Allgemeinen der Inhalt der Bronchien bereits als ein spärlicher zu bezeichnen, neben geringen Mengen blutigen Schleims, liessen sich wohl einzelne fadenförmige, in den feineren Bronchien wohl auch gablich gespaltene, immerhin aber nur spärliche Fibringerinnsel auffinden, von gröberen, etwa einen kleinen oder mittelgrossen Bronchus thrombosirenden war niemals die Rede. Es hat durchaus den Anschein, als ob überhaupt, falls nicht Erstickung durch die eindringende Blutmasse herbeigeführt wird, auch innerhalb der ersten 12 Stunden nach der Injection gar keine einigermaassen nennenswerthe Gerinnung des Blutes stattfindet, sondern dass unter dem Einfluss der Körpertemperatur und der Berührung mit normalem thierischen Gewebe die Gerinnung behindert, während andererseits der raschen Resorption des flüssigen Antheils von injicirtem Blut durch die vorher stattgehabte Blutentziehung aus dem Gefässsystem des Thieres wesentlich Vorschub geleistet wird.

Die in späteren Tagen (4. u. s. f.) wiederholt gefundene gelbröthliche Tingirung des Bronchialschleims spricht deutlich dafür, dass der durch Zerfall der Blutkörperchen freigewordene Farbstoff, zum Theil wenigstens mit dem Bronchialschleim nach aussen befördert wird.

Der Umstand, dass nur bei einem einzigen Thiere (Hund 1.) ein Paar hämorrhagischer Infarcte gefunden wurden, lässt dieselben als Zufälligkeiten erscheinen. Ebensowenig liess sich makroskopisch das Mehr oder Minder der vorhandenen Lungenpigmentirungen, — von denen übrigens einzelne unzweifelhaft Anthracose waren —, mit den Blutinjectionen in directen Zusammenhang bringen.

Mikroskopische Untersuchung. Von allen Versuchsthieren wurden Stücke der Lungen in Alkohol erhärtet und danach theils durch pikrinsaure Carminlösung gefärbt, theils ungefärbt untersucht. — Bei Präparaten von den sofort nach der Injection getödteten Thieren fanden sich die Alveolen und die feinsten Bronchialendigungen an den hauptsächlich betroffenen Stellen dicht mit Blutzellen vollgepfropft, an anderen Punkten nur lose damit gefüllt.

Schon nach 3 Stunden finden sich zwischen den Blutzellen in den Alveolen einzelne blasse Zellen von 2—3fachem Durchmesser der rothen Blutkörperchen mit deutlichem Kern und trübem etwas

körnigem Zelleninhalt, deren Menge sich 6 Stunden nach der Injection schon wesentlich gemehrt hat.

Nach Ablauf von 24 Stunden ist das Bild ein äusserst prägnantes. In grosser Menge sieht man jetzt 0,006—0,015 Mm. [1]) grosse, runde Zellen in allen Blutkörperchen haltenden Alveolen sich anhäufen. Die Kerne derselben sind nicht immer deutlich zu sehen, weil die Zellenflüssigkeit sehr getrübt erscheint. An der ganzen Circumferenz der Zellen sieht man, besonders wenn dieselben isolirt liegen, zahlreiche rothe Blutkörperchen angeklebt. An ungefärbten Präparaten erscheint das ganze Gewebe mehr oder minder stark gelbbräunlich tingirt, die Blutzellen und die „grossen Zellen" von fast gleicher Farbennüance, nur dass letztere durch den trüben körnigen Inhalt dunkler erscheinen. Der Kern ist, wo er deutlich sichtbar, ein grosser, einfacher (Fig. 1). Die Vermehrung dieser Zellen nimmt progressiv zu bis zum 5. Tage, zu welcher Zeit die Alveolen theilweise ganz damit gefüllt sind (Fig. 2). Auch die Grösse derselben erreicht am 4., 5. Tage ihren Höhepunkt; sie messen dann bis 0,021 und 0,024 Mm., die häufigste Grösse ist hier 0,015 Mm. —

An Präparaten vom 5. und 6. Tage habe ich innerhalb der grossen Zellen sehr oft eine Anzahl corpusculärer Elemente gesehen, welche ich entschieden für rothe Blutzellen halten muss. Einmal spricht hierfür die Form der Körperchen, welche, wie Fig. 2 u. 3 zeigt, durchaus an noch runde oder schon schrumpfende rothe Blutzellen erinnert, zweitens aber besonders der Umstand, dass bei der Tingirung mit pikrinsaurer Carminlösung der Kern mit Kernkörperchen sehr deutlich roth gefärbt erschien, während die erwähnten Körperchen, welche ich für eingedrungene Blutzellen halte, durchaus keine andere Färbung zeigten, als die frei in den Alveolen liegenden rothen Blutzellen, welche allenfalls als gelblich zu bezeichnen wäre.

Vom 7. Tage an fangen viele der grossen Zellen an ihre Rundung zu verlieren, die Oberfläche wird uneben, krümlig; der Inhalt ganz trüb, die Menge nimmt ab; sie gehen theilweise zu Grunde. Defecte Zellen und Detritus finden sich im Schleim der Bronchien.

Vom 10. Tage ab beginnen sich die übriggebliebenen, jetzt mehr irregulär geformten, nur manchmal noch runden, auch im

[1]) Hartnack, Oc. 2 Obj. 7 ausgezogener Tubus.

Ganzen kleiner gewordenen Zellen bräunlich zu färben, und erscheinen am 11. Tage an ungefärbten Präparaten, bei denen das Lungengewebe selbst ganz farblos ist, schön hellgelbbraun (Fig. 4.) Der Inhalt ist körnig, hin und wieder sind Fragmente von Formelementen darin zu erkennen, die an geschrumpfte rothe Blutzellen erinnern, indess in undeutlicherer Weise als bei den in Fig. 3 abgebildeten. Ein Zellenkern lässt sich nirgends mehr bestimmt erkennen. Obgleich man nicht in allen Schnitten derartige Zellen findet, so sind sie doch, wo sie vorhanden, oft recht zahlreich. Nach 5 Wochen sind diese braunen Zellen beim Versuchsthier No. 1 (bei dem die vorletzte Injection 5 Wochen, die letzte 5 Tage vor dem Tode gemacht war), nicht mehr zu finden gewesen, sondern ausser den grossen Zellen, welche der letzten Injection entsprachen, ziemlich viele überall zerstreute blasse, runde Zellen mit deutlichem Kern und einzelnen dunkeln, meist schwärzlichen Pigmentkörnchen, frei in den Alveolen liegend.

Es sind dies Zellen, wie ich sie oft in sonst ganz gesunden Lungen der Hunde gefunden habe, besonders dann, wenn dieselbe überhaupt reichlich mit schwarzem Pigment (oft Anthracose) durchsetzt sind, Zellen, die ich deshalb in Beziehung auf ihren Pigmentinhalt nicht mit der Blutinjection in Verbindung bringen möchte, um so mehr, als diese Zellen von mir oft neben den durch die Blutinjection verursachten schon in den ersten Tagen gesehen wurden.

Wenn es auch nahe lag, die Alveolen, in denen sich die nach der Blutinjection bemerkbar machenden grossen Zellen befanden, auch als Entstehungsort für dieselben anzunehmen, so bedurfte es doch für diese Annahme eines directen Beweises. Zu diesem Zweck richtete ich mein Augenmerk auf die Beschaffenheit des Alveolenepithels, besonders innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Injection. Die sofort nach letzterer noch vollkommen schleierhaft zarte, ungetrübte Epithellage der Alveolen, an der die Zellengrenzen der einzelnen Epithelien kaum zu unterscheiden sind, fängt nach 3—6 Stunden bereits an sich in einzelnen Punkten zu trüben, und während sie bei gesundem Zustande durch Carminlösung fast gar nicht zu färben ist, fangen schon um diese Zeit einzelne Epithelienkerne an sich lebhaft zu imbibiren. Hierauf folgt in den nächsten Stunden starke Trübung und mässige Vergrösserung einzelner Epithelzellen und nach 24 Stunden (Fig. 5) kann man an ein-

zelnen Epithellagen alle Uebergänge von kleinen, intacten, polygonalen, kaum gefärbten Epithelien zu grösseren, trüben, einen grossen Kern mit deutlichem Kernkörperchen haltenden, rundlichen 0,009 bis 0,012 Mm. grossen Zellen sehen, welche schliesslich sich aus dem Rahmen der Epithelfläche herausheben und mit Hinterlassung von rundlichen oder polygonalen Lücken in das Lumen der Alveole fallen. Die 3 grösseren Lücken in Fig. 5 haben durchschnittlich einen grössten Durchmesser von 0,009 Mm. — In welcher Weise die Ergänzung solcher herausgetretener Epithelien stattfindet, da ja von einer den Nachschub vermittelnden Matrix hier nicht die Rede ist, insbesondere, ob vielleicht durch Kerntheilung die Epithelien sich vermehren und dadurch sich in der Fläche ausbreiten, darüber müssen weitere speciell histologische Untersuchungen Entscheidung bringen.

Dafür, dass die auf die eben geschilderte Weise entstandenen „grossen Zellen“ sich durch Kerntheilung weiter vermehren, habe ich, wenn auch nur wenige, aber ganz bestimmte Anhaltspunkte gewinnen können (Fig. 3 a).

Die rothen Blutzellen, welche mit dem 4. Tage in den Alveolen anfangen zu schrumpfen und zu zerfallen, halten sich nicht selten noch bis zum 7., 8. Tage gut erkennbar.

Die feinsten Bronchialverzweigungen zeigen keinerlei pathologische Veränderungen; ebensowenig konnte ich irgend einmal die histologischen Zeichen von croupös-pneumonischen Prozessen entdecken. — Im Schleim der Bronchien fanden sich stets die in den Alveolen gerade vorhandenen corpusculären Elemente.

Das Ergebniss dieser mikroskopischen Ermittelungen ist nun Folgendes: Ueberall, wo frisches Blut in die Alveolen eingedrungen ist, entwickelt sich im Lauf der ersten 24 Stunden eine mehr oder minder bedeutende „katarrhalische Pneumonie“; denn die von uns beobachteten „grossen Zellen“ entsprechen im Allgemeinen durchaus denen, welche Colberg[1]) zuerst als die charakteristischen Elemente für diese Erkrankungsform der Lungen beschrieben hat. Dass wir dieselben mit trübem, leicht gefärbtem Inhalt sahen, in dem die Kerne manchmal weniger deutlich erschienen, als in den Zellen, welche Colberg bei der genuinen katarrhalischen Pneu-

[1]) Colberg, Beiträge z. norm. u. pathol. Anat. d. Lungen. Deutsches Archiv f. klin. Medic. Bd. 2. Heft 4. 5. Dec. 1866.

monie einer menschlichen Lunge abgebildet hat, liegt offenbar in dem occasionellen Moment, in der gleichzeitigen Anwesenheit von Blutfarbstoff in den Alveolen, welcher imbibirt wurde.

Ganz wesentlich ist im Allgemeinen die Uebereinstimmung zwischen Colberg und uns in der Ansicht über die Entstehungsweise der „grossen Zellen“. Colberg, der noch in der Lage war, für die Existenz des Lungenepithels beim Menschen streiten zu müssen, kommt bei der Betrachtung seiner mikroskopischen Befunde zu dem Schlusssatz: „An solchen Lungen (katarrhalische Pneumonie) werden diejenigen, die ausserdem noch die ausgeführten Studien an normalen Lungen gemacht haben, unmöglich sich der Ansicht anschliessen können, dass bei der katarrhalischen Pneumonie alle zelligen Elemente in den Alveolen aus den Bronchien stammen sollen. — Hier muss das so regelmässig gelagerte, in Proliferation begriffene Epithel unzweifelhaft auch schon vor der Erkrankung existirt haben.“

Wir waren bei unseren Beobachtungen in der Lage, das absolut normale Epithel mit dem krankhaft veränderten, unter Umständen in einem Schnitt, vergleichen zu können und sahen dabei von Stufe zu Stufe die Epithelzellen durch Schwellen, Trüben, Kernvergrösserung, Vermehrung des Zelleninhalts in die sogenannten „grossen Zellen“ übergehen; wir sahen die Lücken in der Epithelfläche, aus der die so veränderten Epithelien evident herausgefallen waren.

Wenn wir somit die von uns beobachteten Veränderungen unzweifelhaft als katarrhalisch pneumonische Reizung ansprechen, und wir dieselbe überall da nachweisen konnten, wo injicirtes Blut in die Alveolen eingedrungen war: so ist es nur eine einfache Consequenz, wenn wir die Anwesenheit des Blutes als die Causa movens für die pathologischen Veränderungen des Epithels ansehen und die katarrhalische Pneumonie als directe Folge der Blutinjection betrachten.

Die genannte Erkrankung ist nach unseren Betrachtungen bereits 6 Stunden nach der Injection in ihren Anfängen bemerkbar, nach 24 Stunden deutlich ausgeprägt, erreicht am 5. Tage ihren Höhepunkt und ist für gewöhnlich am 11., 12. Tage nur noch durch einzelne restirende Producte, in Form geschrumpfter oder anderweitig veränderter „grosser Zellen“, jedoch nach 5 Wochen nicht mehr, zu erkennen.

Auf der Höhe des Prozesses sind einzelne Alveolen geradezu vollgepfropft von den Producten der katarrhalisch pneumonischen Reizung, indess wurde bei allen Versuchsthieren, die übrigens vorher gesund waren, niemals etwas beobachtet, welches als Eindickung, Verkäsung des Alveoleninhalts hätte angesehen werden können. Die Heilung des Prozesses durch Erlöschen der Zellenproliferation des Epithels und Entleerung des Alveolen-Inhalts in die Bronchien ist offenbar der gewöhnliche Ausgang bei vorher gesunden Thieren.

An sich von Interesse, wenn auch für den Hauptzweck unserer Arbeit mehr von untergeordneter Bedeutung, sind die in Beziehung auf die Pigmentfrage gemachten Beobachtungen. Das Eindringen von rothen Blutzellen in die durch katarrhalisch pneumonische Reizung der Alveolen entstandenen grossen Zellen ist bisher nicht beschrieben worden. Halten wir diese positive Beobachtung in den ersten 5 Tagen nach der Injection einerseits zusammen mit der andererseits wiederholt constatirten hellgelbbraunen Färbung der am 10., 11. Tage noch vorgefundenen, meist etwas geschrumpften grossen Zellen, während das umgebende Lungengewebe, welches anfangs mehr oder weniger auch von Blutfarbstoff imprägnirt war, bereits wieder ganz farblos geworden: so können wir lediglich eine Anhäufung und Metamorphosirung des Blutfarbstoffs in den grossen Zellen als eine 2. Folgeerscheinung des Bluteindringens in die feinsten Luftwege registriren, und haben in den bei unseren Beobachtungen stufenweise verfolgten Erscheinungen eine vollwichtige Erklärung für das Zustandekommen der unseren geschilderten durchaus ähnlichen pigmentführenden Zellen bei der braunen Pigmentinduration in den Lungen Herzkranker, um so mehr, als wir wissen, dass bei solchen Kranken häufige, geringere oder grössere Blutaustretungen in die Luftwege in Folge der Kreislaufsstörung stattfinden.

Perl und Lipmann haben offenbar diese braungewordenen Zellen auch gesehen, aber nicht als Zellen erkannt; für sie waren es nur „braune Schollen"; trotzdem knüpften sie an dieselben Vermuthungen, für deren Richtigkeit wir allerdings erst die Beweise beigebracht zu haben glauben.

Ungeachtet der vielen positiven Ergebnisse der I. Versuchsreihe und besonders des negativen Befundes in Beziehung auf Gerinnselbildung in den Bronchien mit consecutiver entzündlicher

Reizung derselben: schienen mir doch die schon erwähnten Beobachtungen Niemeyer's und Bamberger's, welche bei Obduction menschlicher Leichen Blutgerinnsel in den Bronchien fanden und als Entzündungsreize bezeichnen zu müssen glaubten, Grund genug, um mir die Frage vorzulegen, ob nicht vielleicht durch irgend welche nicht genügend gekannte Ursachen doch manchmal die Gerinnung einträte, die Gerinnsel selbst resistenter würden und dadurch dann ein Entzündungsreiz gegeben sei. Zur Beleuchtung dieser Frage unternahm ich deshalb eine

Zweite Versuchsreihe,

und zwar habe ich einmal: ausserhalb der Gefässwand locker geronnenes Blut injicirt; zweitens der Injection von frischem Blut unmittelbar vorher oder nachher eine Einspritzung von schwacher Solut. liquor. ferri sesquichlorat. in die Trachea vorausgeschickt oder folgen lassen in der Absicht Gerinnsel zu erzeugen.

a) Injectionen von locker geronnenem Blut in die Trachea.

Hund 11 (12. Mai 1871).

Einem mittelgrossen, starken Schäferhunde wurde eine gebogene Glasröhre mit ziemlich weitem Lumen nach dem gewöhnlichen Einstich in die Trachea eingeschoben. Das auf die bisherige Weise aus der Carotis gewonnene Blut (etwa 50 Ccm.) in einem Porzellanmörser durch Rühren mit einem Glasstäbchen zur losen Gerinnung gebracht, nach Abgiessen des flüssigen Theils die Gerinnsel mit einem Pistill etwas zerrieben und darauf dieselben mittelst Spritze, welche durch ein Gummiröhrchen mit der Glaskanüle verbunden war, in einem Quantum von etwa 26 Ccm. in die Trachea und Bronchien injicirt. Es traten sofort heftige suffocatorische Zufälle ein, von welchen sich das Thier indess rasch erholte.

Etwa 10 Minuten später entzog ich abermals etwa 50 Ccm. Blut, liess die Gerinnsel etwas derber werden und spritzte dann die Gesammtmasse in 2 Absätzen à 20 Ccm. ein. — Die Dyspnoe war mässig. — Nach Anlegung der Nähte und nachdem das Thier abgebunden war, zeigte dasselbe noch etwa 1 Stunde grosse Unruhe und beengtes Athmen.

Am 16. Mai Nachmittags wurde das Thier (im Beisein von Prof. Heidenhain) durch Verbluten getödtet. Wunde im Heilen begriffen. — Lungen gut und gleichmässig eingesunken; Trachealwunde ohne jede Reaction der Umgebung. Die Bronchien durchaus blass, frei von jeder Spur eines Gerinnsels oder Schleims. Lungen durchweg lufthaltig; ihre Farbe durchweg grauröthlich in gleichmässiger Vertheilung, nur die beiden unteren Lappen etwas dunkler. — Ziemlich reichliche Pigmentirung.

Hund 12.

Am 13. Mai 1871 Nachmittags werden einem in gleicher Weise vorbereiteten Thiere erst 2 mal 25 Ccm. lockere Blutgerinnsel, und etwa 10 Minuten nachher 25 und 15 Ccm. derartig präparirter, dass sie eben grade noch von der Spritze eingeschlürft werden können, injicirt. — Das Thier verhielt sich dabei ziemlich ruhig; nach dem Abbinden hustete es öfters rauh und bellend.

Tod am 16. Mai Nachmittags durch Verbluten. Trachea nirgends entzündet. An der Bifurcation etwas gelbröthlicher Schleim, weiter abwärts in den Bronchien absolut nichts Abnormes zu finden. Nur der unterste Theil des rechten unteren Lappens zeigt zum Theil dunkel-, zum Theil hellrothe Färbung mit den schon früher erwähnten Inseln von gelblichen emphysematösen Alveolen-Gruppen. — Die übrige Lunge zeigt keine Injectionsröthe mehr; die gesammte Lunge lässt sich gut aufblasen.

Die mikroskopische Untersuchung beider Lungen ergab durchaus gleiche Resultate, wie bei Injection von frischem Blut. Besonders bei Hund 12 konnte die reichliche Anfüllung vieler Alveolen mit den grossen Zellen auf das Schönste beobachtet werden.

Wir sehen hierdurch bewiesen, dass selbst ausserhalb des Körpers geronnener Blutfaserstoff innerhalb der Bronchien ziemlich rasch vollkommen gelöst und resorbirt wird, ohne dass es zu Reizung der Bronchien kommt.

b) Unmittelbar aufeinanderfolgende Injectionen von frischem Blut und Solut. liq. ferri sesquichlor. in die Trachea.

Hund 8 (22. April 1871).

Einem mittelgrossen gut ernährten Hunde wurden 35 Ccm. frischen Blutes in die Trachea injicirt. — 5 Minuten später 15 Grm. Aq. destill. mit 2¼ Tropfen Liq. ferri sesquichlor.[1]) — Hierauf trat heftige Dyspnoe ein; wenige Minuten nachher, nachdem das Thier abgebunden war, mehrmaliges Erbrechen, bald auch Defäcation. 25. April. Das Thier ist abgekommen, macht kranken Eindruck, lässt viel Haare gehen. — Tod durch Verbluten. — Operationswunde im Heilen. — Pleuren leer, Lungen im Ganzen ziemlich gut retrahirt. Oberfläche ungleich dunkel- und hellroth gefleckt. Im Allgemeinen lassen sich die Lungen gut aufblasen, nur einzelne Stellen bleiben derb und retrahirt. Besonders in beiden unteren Lappen sieht man deren in unregelmässigen Gruppen von grauschwarzem gallertigem Aussehen, welche wie aus einzelnen stecknadelkopfgrossen Körnchen zusammengesetzt erscheinen, und derb anzufühlen sind. Einzelne Gruppen solcher Knötchen bilden erbsengrosse Knoten; dieselben finden sich in der Nähe des Hilus häufig einzeln in lufthaltiger Umgebung, im untersten Theile mehr gruppenweise zusammen. Die Pleura ist über den Knötchen kaum getrübt. — Auf Durchschnitten sieht man diese kleinen, derben Heerde rings von lufthaltigem, aber auch mit Blut injicirtem Gewebe umgeben.

[1]) eine Lösung, wie sie von den Inhalations-Therapeuten als Stypticum bei Haemoptoë empfohlen wird!

Bei Verfolgung der Bronchien findet sich nirgends ein Gerinnsel. An einer Stelle, wo ein Bronchus feinster Ordnung in einen derben Heerd von Erbsengrösse eintritt, ist die Schleimhaut dunkelroth gefärbt. — Am Blute des Thieres fällt eine hellcarmoisinrothe Farbe auf.

Hund 10 (8. Mai 1871 Nachmittag).

Einem kräftigen Thiere werden zuerst 30 Grm. Aq. destill. mit 7 Tropfen Liq. ferri sesquichlor. — 3 Minuten später 2 mal 26 Ccm. frischen Blutes aus der Carotis des Thieres injicirt. Geringes Aushusten eines Theiles der Flüssigkeiten. — Mässige Dyspnoe. Nach dem Abbinden mehrmaliges Erbrechen.

Tod durch Verbluten den 10. Mai Nachmittag. — Pleuren leer, Lungen unvollkommen eingesunken; lassen sich nicht in allen Theilen aufblasen. In der Nähe des Hilus fühlen sich alle Lappen mehr oder weniger hart an, und bemerkt man daselbst blaurothe Infiltrationen, welche an vielen Stellen nur mit einem kleinen Segment die Oberfläche erreichen. Im Allgemeinen ist die Farbe der Lungen blassrosa mit rothen Flecken und Inseln. Die vorderen Ränder aller Lappen, sowie die Basis der unteren ist zinnoberroth, an einzelnen Stellen mit blaurothen, stecknadelkopfgrossen Punkten durchsetzt. Die Oberfläche aller Lappen ist uneben durch zahlreiche nicht aufblasbare Stellen. Am wenigsten verändert ist der linke obere Lappen.

Trachea nirgends geröthet. In den Bronchien bis zu den feinsten Verzweigungen abwärts findet sich Nichts, als stellenweise etwas gelblicher Schleim. Beim Verfolgen der Bronchien bemerkt man nahe am Hilus des unteren und des darüber befindlichen rechten Lappens hanfkorn- bis bohnengrosse, harte, schmutzig-dunkelblaurothe, verdichtete Stellen des Lungenparenchyms, welche um den Bronchialast herum gelagert sind. Sie sehen aus, wie comprimirte Lungentheile, fleischig, derb, die Granulirung der Schnittfläche nur mit Mühe zu erkennen. Die Bronchien, welche durch solche Heerde laufen, zeigen nur eine schmutzigrothe Färbung. Je mehr man sich vom Hilus entfernt, desto seltener werden die kleinen Heerde. Im obern rechten Lappen sind sie spärlich. Die linke Lunge zeigt dieselben geschilderten Zustände, jedoch in geringerer Menge.

Hund 7 (21. April 1871 Nachmittag).

Einem sehr starken, ziemlich grossen, gut genährten Hunde werden 2 mal 25 und danach 15 Ccm. frischen Blutes in die Trachea injicirt, wovon er Einiges aushustet, aber doch starke Dyspnoe entsteht. — Nach 4—5 Minuten Einspritzung von 15 Grm. Aq. destill. mit 2½ Tropfen Liq. ferri sesquichl. — Danach bedeutende Dyspnoe; ein Paar mal lange Athmungspausen. — Nach dem Abbinden fliegende Respiration, mehrmaliges Erbrechen. Tod durch Verbluten den 2. Mai 1871. — Wunde fast ganz geheilt. Lungen vollkommen eingesunken, sehr blass. — In den Bronchien nichts Abnormes; in der Hilus-Gegend und der Basis des unteren Lappens bläulichgraue Färbung. Auf dem rechten oberen und mittleren Lappen einzelne kleine milchige Pleuratrübungen; an der Oberfläche des linken mittleren Lappens eine Gruppe von 30—40 grieskorngrosser, härtlicher Knötchen. Die Lungen sind überall lufthaltig. — Trachea und Bronchien nicht injicirt.

Die Proben, welche nebenbei über die Gerinnung des Blutes durch den Zusatz der in den Experimenten benutzten Lösung von Liq. ferri sesquichl. gemacht wurden, ergaben, dass diese Lösung genügt, um sofort derbe Gerinnsel zu erzeugen.

Nach den Obductionsbefunden haben auch derartige Gerinnungen keine Persistenz in den Bronchien gehabt, sondern sind gelöst und resorbirt worden. Indess es fanden sich im Parenchym der Lungen Verdichtungsheerde vor, welche erst nach 11 Tagen bis auf geringe Reste verschwunden waren. Diese Heerde zeigten sich da am dichtesten, wo überhaupt Flüssigkeiten am reichlichsten nach Eintritt in die Trachea hingelangen, nehmlich am Hilus, am spärlichsten im oberen Lappen und befanden sich 28 und 72 Stunden nach den Injectionen im Zustande einer dem pathologisch-anatomischen Bilde der Atelectase ähnlich sehenden Entzündung.

Die mikroskopische Untersuchung der kleineren und grösseren Verdichtungsheerde, insbesondere von Hund 8 und 10, zeigte dichte Anfüllung der Alveolen mit Blutkörperchen, reichlichen lymphoiden (Eiter) Zellen, Detritus und fadenförmig geronnenem Exsudat, somit in evidenter Weise die Producte croupöser Pneumonie. In der Umgebung solcher Heerde liess sich stellenweise einfache katarrh. Pneumonie, wie sie durch blossen Bluteintritt bewirkt wird (siehe oben), nachweisen und zwar trat letztere mehr hervor bei Hund 8, wo zuerst Blut, erstere mehr bei Hund 10, wo zuerst Solut. liq. ferri sesq. injicirt war. — Diesen Umständen entsprechend fanden sich bei Hund 7 (der am 11. Tage getödtet war) die oben beschriebenen braunen Zellen; und von der croupösen Pneumonie geringe Reste ausser den erwähnten 30—40 Knötchen, welche sich als Gruppen von dicht mit lymphoiden Zellen angefüllten Alveolen erwiesen.

Das Auftauchen von entzündlichen Prozessen bei Anwendung einer Methode, welche unzweifelhaft Gerinnungen im Bronchialbaum resp. den feinsten Luftwegen zu Stande bringen musste, liess so lange die Möglichkeit offen, dass zwischen den erzeugten Gerinnungen und den croupösen Pneumonien ein directer Causalnexus bestehe, als nicht erwiesen war, dass diese Entzündungen lediglich durch die Anwesenheit der Solut. liquor. ferri sesq. in den Lungen bedingt wurden.

Um dies zu ermitteln, unternahm ich die:

Dritte Versuchsreihe.

Alleinige Injection von Solut. liq. ferri sesquichlor. in die Trachea.

Hund 16.

Am 27. Mai wurden einem kleinen kräftigen Schäferhunde 2 mal 25 Ccm. Solut. liq. ferri sesq. (Gtt. vij : 30,0 Aq. destill.) in die Trachea injicirt. — Starke Unruhe; 5 Minuten nachher mehrmaliges Erbrechen von blutigem, schaumigem Schleim; Husten. —

Unter den heftigsten dyspnoetischen Erscheinungen und Toben starb das Thier Abends 10 Uhr. — Die Obduction zeigte hochgradiges Oedem und Hyperämie aller Theile der Lunge.

Bei mikroskopischer Untersuchung fanden sich fast alle Alveolen mit Detritus, Blutzellen, auch schon einer mässigen Menge lymphoider Zellen, einzelne mit fadenförmig geronnenem Exsudat, alle Gefässe überall strotzend mit Blutzellen gefüllt.

Hund 14.

Einem grossen, jungen Hunde wurden am 20. Mai 1871 Nachmittags 3 Uhr 45 Ccm. einer Eisenchloridlösung (Gtt. viij : 30,0 Aq. destill.) in zwei Absätzen in die Trachea injicirt. — Danach grosse Unruhe und Dyspnoe. — 10 Minuten nachher 2 maliges Erbrechen von Schleim.

Tod den 24. Mai 1871 Mittags 12 Uhr durch Verbluten. — In den Pleuren kein Erguss, Lungen voluminös, besonders in den unteren Lappen. Auf beiden Seiten zeigen besonders die unteren Lappen nahe dem Hilus derbe Infiltrationen von Hasel- bis Wallnussgrösse, die an der Oberfläche von blaurother Farbe sich scharf gegen das umgebende blutleere Lungengewebe von hellrosa Farbe abgrenzen. Auf diesen blaurothen Infiltrationen, welche etwas unter dem Niveau der Umgebung liegen, ist die Pleura fleckweise milchig getrübt und zeigt eine dünne Auflagerung. In beiden unteren Lappen fühlt man ausserdem sowohl an die Oberfläche heranreichende, wie in der Tiefe eingebettet liegende zahlreiche Knötchen von Hanfkorn- bis Erbsen-Grösse. Die beiderseitigen oberen Lappen sind fast ganz frei von solchen Einlagerungen, nur im rechten nahe am Hilus finden sich einige kleinere. Die Verdichtungsheerde sind durchaus unzugänglich für Luft und liegen, nachdem die Lunge aufgeblasen ist, tief unter dem Niveau der Lungenoberfläche. Auf dem Durchschnitt zeigt der grösste, wallnussgrosse Heerd eine rothe bis in's Gelbgraue marmorirte Schnittfläche mit deutlicher Granulirung; nirgends jedoch Erweichungsheerde. Die kleineren Knötchen sind auf den Durchschnitten hell und dunkelroth marmorirt und nicht vollkommen luftleer.

In den Bronchien findet sich nur wenig weisser, in den verdichteten Partien etwas in's Rostfarbene schimmernder, schaumiger Schleim. In den Bronchien, welche durch die Infiltrationsheerde ziehen, sieht die Schleimhaut dunkelroth aus.

Es unterliegt nach diesen Experimenten keinem Zweifel, dass lediglich die Eisenchloridlösung die wiederum auch mikroskopisch

auf das Evidenteste als croupöse Pneumonien zu erkennenden Veränderungen hier, wie auch bei der II. Versuchsreihe, b, hervorgebracht hat; ja es ist nicht zu verkennen, dass bei der gleichzeitigen Injection von Blut und Solut. liq. ferri sesq., dadurch dass letztere zum Theil mit dem Eiweiss des Blutes eine rasche Verbindung eingehend neutralisirt wird, eine geringere Reizung des Lungengewebes zu Stande kommt, als bei alleiniger Verwendung der Lösung. — Von Interesse ist ferner, dass an den ziemlich häufigen Stellen, wo durch die die Entzündung begleitende starke Hyperämie es zu reichlicheren Hämorrhagien in den Grenzbezirken oder auch inselförmig inmitten sonst croupös pneumonisch afficirten Gewebes gekommen ist, sich hier in den Alveolen, offenbar durch die Anwesenheit des Blutes, die oben beschriebene katarrhalisch-pneumonische Reizung durch Anwesenheit zahlreicher grosser Zellen erkennen lässt.

Es schien mir zur Erschöpfung der Frage schliesslich noch geboten zu untersuchen, ob nicht vielleicht bei einem Bluterguss in eine bereits pneumonisch erkrankte Lunge Gerinnungen in den Bronchialverzweigungen der erkrankten Partie zu Stande kommen und sich in dem von Niemeyer angedeuteten Sinne verhalten, oder ob nicht vielleicht ein unter diesen Umständen vorkommender Erguss Einfluss auf den Verlauf der Pneumonie haben könne. Zu diesem Zweck unternahm ich die:

Vierte Versuchsreihe.

Injection von Blut in Lungen, welche einige Tage vorher durch Einspritzung von Solut. liq. ferri sesq. pneumonisch afficirt wurden.

Hund 17.

Am 6. Juni 1871 Nachmittags 2½ Uhr wurden einem kleinen, schlanken Hunde 25 Ccm. Sol. liq. ferri sesq. (Gtt. vij. : 30,0 Aq. destill.) injicirt. — 5 Minuten nachher mehrmaliges Erbrechen von Schleim und Speiseresten — Dyspnoe. — Naht der Wunde.

10. Juni. Der Hund hat seit gestern wieder regelmässig gefressen, ist aber deprimirt und dyspnoetisch. —

Am 10. Juni Nachmittags 2¾ Uhr Injection von 25 Ccm. frischen Blutes von demselben Versuchsthiere in die Trachea. Danach gesteigerte Dyspnoe. — Am 11. und 12. Juni zeigt das Thier keine bemerkenswerthen Symptome; nur hustet es am 12. Juni viel. 12. Juni Mittags Tod durch Verbluten.

Operationswunden noch eiternd; in der Umgebung der Trachealwunde keine Reaction. — Zellgewebe am Oesophagus abwärts etwas oedematös. Pleurahöhlen leer. — Lungen besonders rechts unvollkommen eingesunken. Oberfläche im Allgemeinen rosa und glatt. Nahe am Hilus fühlt sich der rechte untere und mittlere Lappen derb an; Farbe daselbst blauroth mit gelblichen und grauen Inseln. Der rechte obere Lappen ohne wesentliche Veränderung. Links unten derselbe Befund, nur weniger umfangreich; linker oberer Lappen ganz frei.

In der Trachea und den Bronchien nichts Pathologisches, besonders nirgends eine Spur von Gerinnseln; nur in den verdichteten Stellen finden sich Spuren von gelbröthlichem Schleim. Die Schnittfläche der Infiltrationen körnig, theils rothbraun, theils gelbröthlich, theils schmutzig, chromgelb. Die Verdichtungen sind vielfach von lufthaltigem, die einfache Blutinjection erkennen lassendem Gewebe umgeben oder durchsetzt.

Mikroskopisch lässt sich lediglich ein Nebeneinander von croupöser und katarrhalischer Pneumonie constatiren, je nachdem in die Alveolen Solut. liq. ferri oder Blut eingedrungen war.

Hund 18.

Einem mehr als mittelgrossen Hunde wurden am 6. Juni 1871 Nachmittags 2½ Uhr 25 Ccm. Solut. liq. ferri s. injicirt (Gtt. vij. : 30,0 Aq. destill.). Es wird nichts ausgehustet; danach grosse Unruhe; 5 Minuten nachher mehrmaliges Erbrechen.

Den 10. Juni Nachmittags 3½ Uhr Injection von 40 Ccm. frischen Blutes in die Trachea; Hund verhält sich dagegen sehr tolerant; nach 3—5 Minuten einige Hustenstösse.

Den 4. Juli Tod durch Verbluten.

Wunden vollkommen vernarbt; Innenfläche der Trachea ganz normal. Aussehen der Lunge gleichmässig blassrosa ohne jede Abnormität an der Oberfläche. — Bronchien ganz normal. Auf Durchschnitten des Lungengewebes in der Nähe des Hilus sieht man im Gewebe schmale, wenige Linien breite, ockergelbe bis schmutzigbräunliche, derbe Streifen. — Die Lungen sind wenig pigmentirt. —

Die erwähnten Streifen erweisen sich mikroskopisch als die Residuen der entzündlichen Prozesse, welche durch die Eisenchlorid-Lösung bedingt wurden; im übrigen Lungengewebe liessen sich nur ganz vereinzelt „braune Zellen“ als Ueberreste der Blutinjection und der durch diese verursachten katarrhalischen Pneumonie auffinden.

Wir sehen also aus dem ersten Experiment dieser Versuchsreihe, dass auch im bereits entzündeten Lungengewebe das in die Luftwege ergossene Blut nicht zu persistenterer Gerinnung, zu Thrombosirung eines Bronchus mit consecutivem Zerfall gelangt. Aller Wahrscheinlichkeit nach wird überhaupt das sich ergiessende

Blut durch die in solchem Fall um so kräftiger aspirirenden gesunden Lungenarterien sofort von dem Eintritt in die Bronchien, welche zu pneumonischen Theilen führen, abgelenkt resp. durch sie hindurch geführt. Hieraus folgt dann ein einfaches Nebeneinander des croupös pneumonischen Prozesses und der Blutinjection in die anderen Partien. Eine immerhin recht wichtige Consequenz einer Lungenblutung bei bereits bestehender croupöser Pneumonie ist demnach die Complication der letzteren mit katarrhalischer Pneumonie in vielen von jener frei gelassenen Bezirken der Lunge.

Aus dem 2. Versuch ist es erlaubt den Schluss zu ziehen, dass, welches auch immer die Wirkungen der Injection von Blut oder Eisenchloridlösung sein mögen, dennoch beide neben einander verlaufend eine Restitutio ad integrum zulassen.

Ehe ich zu den Betrachtungen, gestützt auf die Gesammtzahl der Experimente, gehe, muss ich noch eines Umstandes von Interesse gedenken, der bei allen den Experimenten von Eisenchlorid-Injection in Erscheinung getreten ist, nehmlich das Erbrechen wenige Minuten nach geschehener Einspritzung, und zwar immer erst nachdem die Thiere aus der Lage auf dem Rücken befreit und wieder auf die Füsse gestellt waren. Erwägt man, dass eine ebenso constante Folge in den auf diese Weise behandelten Lungen das Auftreten croupös pneumonischer Prozesse gewesen ist, so drängt sich von selbst der Gedanke auf, zwischen diesen beiden erwähnten Erscheinungen und den Injectionen den gleichen Causalnexus zu suchen.

Ich betrachte dies Erbrechen als Effect reflectorischer Erregung des Bauchtheils des Vagus durch Reizung der Vagusendigungen in den Lungen. Der einfachste Beweis für die Richtigkeit dieser Deutung würde dadurch zu geben sein, dass man beide Vagi kurz vor der Injection durchschnitte, insofern dann ja bei unterbrochener Leitung von den Lungen zum Centralorgan auch die Reflexwirkung ausbleiben müsste. Dieser Weg der Beweisführung lässt sich aber leider nicht einschlagen, da bekanntermaassen nach Durchschneidung der Vagi durch Lähmung des unteren Theils des Oesophagus an und für sich schon die Entleerung des Magens durch den Brechact erschwert ist und

meist nicht zu Stande kommt. Ich glaube jedoch, dass sich auf indirectem Wege die Beweisführung ziemlich ausreichend ermöglichen lässt.

Zunächst sind andere Erklärungsarten nicht stichhaltig. Traube[1]) hat für das häufige Erbrechen im Verlaufe von Erkrankungen der Athmungsorgane, insbesondere des Keuchhustens, der acuten und chronischen Katarrhe des Kehlkopfs, der Luftröhre und der Bronchien, oder der tuberculösen Schwindsucht folgende Ursachen angegeben: „es entsteht entweder, weil die während des langen Hustenanfalls häufig wiederkehrenden starken Erschütterungen des Magens sich schliesslich zu einer heftigen Erregung der Vagusendigungen in der Magenschleimhaut summiren, oder dadurch, dass die starke Erregung des exspiratorischen Nervencentrums, welche dem Hustenanfalle zu Grunde liegt, sich endlich auch auf die benachbarten Centra verbreitet.“ Diese Ursachen liegen in unseren 7 Experimenten nicht vor. Einmal erfolgte hier das Erbrechen stets ohne derartige heftige Hustenparoxysmen, sondern 4—8 Min. nach ganz geringen, oder ohne diese; zweitens wurde in keinem einzigen Falle von reiner Blutinjection, bei denen durch die zum Theil grosse Menge Flüssigkeit doch auch Hustenstösse in ziemlicher Zahl und Stärke ausgelöst wurden, irgend einmal Erbrechen beobachtet.

Ebenso sehr spricht gegen die Anwendbarkeit dieser Erklärungen der Umstand, dass in unseren Experimenten stets das Erbrechen gewissermaassen das erste Symptom der sich einleitenden Lungenaffection, während bei den von Traube in's Auge gefassten Erkrankungen das Erbrechen immer erst zu den späteren Consequenzen gehört.

Der letzterwähnte Umstand führt uns auf die Analogien unserer Beobachtungen mit den Kinder-Pneumonien. Nach Billroth und Barthez tritt bei der Hälfte, nach Ziemssen's[2]) Beobachtungen in $\frac{3}{8}$ aller Fälle von Kinder-Pneumonie meist stürmisches Erbrechen entweder während des Frostes, oder der nachfolgenden Hitze, oder „als das erste und imponirendste Symptom,“ lediglich als „ein dem Kindesalter eigenthümliches Phänomen“ auf. Dasselbe ist ferner im Verlauf der Krankheit durch Medicamente leicht zu erregen, stellt sich jedoch spontan nicht wieder ein; mit der Relaxation des entzündlichen Prozesses verschwindet fast sofort

[1]) Traube, Die Symptome d. Krankh. d. Respirat.- u. Circulat.-Apparates. I. Lieferg. S. 183. Berlin 1867.

[2]) Ziemssen, Pleuritis u. Pneumonie i. Kindesalter. S. 230. Berlin 1862.

der Ekel gegen Nahrungsaufnahme und macht oft geradezu einem starken Hunger Platz; Aufsetzen und Stellen der Kinder ist im Stande das Erbrechen rasch wieder hervorzurufen. — Es sind zum grossen Theil Momente, für welche auch bei unseren Experimenten sich Analogien bemerkbar machten, und welche alle viel weniger den Eindruck eines complicirenden krankhaften Zustandes der Magenschleimhaut, als den von reflectorischen, dem Nervengebiet angehörigen Erscheinungen machen.

Erwägt man noch, dass notorisch Kinder und kleinere Thiere ganz besonders lebhafte Reflexerregbarkeit besitzen, so ist bei den vielfachen Analogien die Annahme wohl erlaubt, dass sowohl das Erbrechen der Versuchsthiere, als auch das der Kinder vor Ausbruch der Pneumonie als reflectorisches durch Reizung der Vagusendigungen in den Lungen anzusehen sei.

Als den beiden gemeinsamen Reiz müssen wir die plötzliche der Entzündung vorausgehende Hyperämie eines grösseren Lungenbezirks, wie sie bei den Experimenten durch die Solut. liq. ferri sesquichl., bei den Kinderpneumonien durch Einwirkung verschiedener Schädlichkeiten bewirkt wird, ansehen.

Wenden wir uns nun mit Benutzung aller der durch vorstehende Untersuchungen gewonnenen Resultate zur Beantwortung der Frage: ob die Lungenblutung ätiologische Bedeutung für die Lungenschwindsucht haben könne: so bieten uns für's Erste jene die Möglichkeit, auf das Bestimmteste die Anschauungen über den Gegenstand zu widerlegen, welche von Alters her und lange Zeit für wahr gehalten, in jüngster Zeit durch Felix Niemeyer einen neuen Vertreter gefunden haben. Die fast rein hypothetische Annahme, dass bei reichlicherem Bluterguss in die Luftwege das Blut in letzteren gröbere, gewissermaassen das Luftrohr in seinen mittleren und feineren Partien thrombosirende Gerinnsel bilden, hat sich als vollkommen haltlos erwiesen, wodurch natürlich auch alle auf diese Annahme gegründeten Hypothesen von entzündlicher Reizung der Bronchien durch Zerfall der Gerinnsel von selbst gegenstandslos geworden sind.

Ebensowenig hat sich aber das von Perl und Lipmann behauptete indifferente Verhalten des Lungengewebes gegenüber dem in die Luftwege eingedrungenen Blute bestätigt.

Es ist vielmehr eine durchaus neue Basis für die Beurtheilung der Consequenzen einer Lungenblutung dadurch gewonnen worden, dass ich constant, neben anderen oben schon erwähnten Begleiterscheinungen, katarrhalische Pneumonie als Folge des Blutergusses in die Alveolen nachgewiesen habe, welche allerdings bei den vorher gesunden Versuchsthieren stets in Heilung überging, wenn die dazu nöthige Zeit abgewartet wurde.

Wie verhält sich die Sache nun aber beim Menschen?

Es liegt auf der Hand, dass eine so zusammenhängende Serie von Beobachtungen über die Lungenblutungen beim Menschen nicht leicht zu erhalten ist, da rasch tödtende Blutungen histologische Veränderungen der Lungen natürlich noch nicht zur Folge haben können, minder heftige nur bei zufälligem Tode durch andere Ursachen in den nächsten Tagen mikroskopische Untersuchung zulassen, am häufigsten aber anderweitige Erkrankungen der Lungen das Urtheil bei der mikroskopischen Untersuchung beeinträchtigen, was der Blutung, was der complicirenden anderen Erkrankung von den Befunden angehört.

Es fehlt jedoch nicht an Hinweisen darauf, dass nach reichlichem Bluterguss in die Luftwege des Menschen zum Theil ganz analoge Vorgänge in den Lungen anzunehmen sind.

Es wird offenbar — wie bei den Versuchsthieren — auch beim Menschen der grösste Theil des in die Luftwege gelangenden Blutes nicht ausgehustet, sondern in die Alveolen bei jedem Athemzuge zum Theil aspirirt, in seinem serösen Theil rasch resorbirt, in seinem corpusculären Theil in den Alveolen zurückgehalten, wo es zerfällt und sich in Detritus auflöst; denn hierdurch erklärt es sich leicht, dass solche Kranke schon bei geringer Expectoration von Blut oft bleich, zitternd, einer Ohnmacht nahe gefunden werden, da hierzu gewiss nicht immer allein die psychische Depression, sondern gewiss oft die gar nicht abzuschätzende grössere Menge Blut Veranlassung gibt, welche aus dem Gefässsystem in die Luftwege bereits übergetreten ist, ohne dass sie bis jetzt expectorirt wurde. — Auf diese Weise erklären sich bestimmt eine Reihe von Fällen, wo dem wirklichen Blutauswurf $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Stunde vorher sogenannte „Wallungen," oder Beklemmung, Angstgefühl vorangehen. Warum sollte denn gerade das Blut beim aufrecht stehenden oder sitzenden Menschen den Gesetzen der Schwere zu-

wider (denen der Schleim ja bekanntermaassen in den Bronchien folgt) direct nach oben befördert werden, und nicht vielmehr zuerst in die tieferen Theile rinnen, dieselben anfüllen und erst bei einem gewissen Ueberschuss oder bei dem Anlangen an der Stelle, an welcher nach Nothnagel's Untersuchungen der Reflexreiz zum Husten ausgelöst wird, nach aussen befördert werden? Ich halte es für durchaus nicht unwahrscheinlich, dass bei einer ganzen Reihe von kleineren Bronchialblutungen gar keine Expectoration von Blut zu Stande kommt, eine Ansicht, die durch die immerhin doch nicht so häufige Blutexpectoration bei Klappenkrankheiten um so mehr eine Stütze hat, als wir bei den Lungen solcher Kranker andererseits in dem histologischen Nachweis der braunen Pigmentinduration deutlich genug auf ungemein zahlreiche Blutaustritte in die Alveolen hingewiesen sind.

Eine fernere Analogie mit den Experimenten liegt in der Thatsache, dass beim Menschen nach reichlicher Lungenblutung in den hinteren unteren Partien der Lungen mässige Dämpfungen des Percussionsschalles constatirt wurden — jedenfalls ist auch hier in den ersten Tagen durch die dichte Vollstopfung der Alveolen der Luftgehalt solcher Abschnitte wesentlich verringert, — dass ferner im Verlauf der nächsten Tage an eben diesen Stellen Schwächung des vesiculären Athmens oder gar bronchiales Athmen, oder das Auftreten von feinen, auch knisternden Rasselgeräuschen bemerkt wurde. Für jene Momente könnte die Vollstopfung der Alveolen mit Blutzellen, für diese deren Zerfall zu Detritus ja genügenden Anlass geben.

Es erhellt hieraus, dass Niemeyer jedenfalls zu weit gegangen ist, wenn er die genannten Momente, die sich einfacher erklären lassen, als beweisende für das Vorhandensein einer entzündlichen Reizung angezogen hat.

Wichtiger jedoch ist für den Hinweis auf entzündliche Vorgänge die klinische Thatsache, dass sehr oft nach den Blutungen zugleich mit den beiden oben erwähnten Befunden, Fieberbewegungen und Schmerzempfindungen an den genannten Stellen beobachtet wurden; am meisten verwerthbar für diesen Zweck ist aber die durchaus sichere Beobachtung, dass hämorrhagische Infarcte der Lungen, bei denen ja ebenfalls neben dem Austritt in's interstitielle Gewebe massenhafte Anhäufung von Blutzellen in den Alveolen vorhanden ist, nicht ganz selten in Zerfall gerathen, hierdurch Pneumothorax oder Abscesse oder bei Heilung schwielige Narben verursachen können.

Wurde es uns auf diese Weise möglich, eine Reihe von Momenten aufzufinden, welche Analogien der experimentellen Lungenblutung bei Thieren und der spontanen beim Menschen in ihren Consequenzen bekräftigen: so ist es uns vor Allem erlaubt darauf Werth zu legen, dass auch beim Menschen katarrhalisch-pneumonische Reizung des Lungengewebes als Folge des in die Luftwege eingedrungenen Blutes wahrscheinlich sei [1]).

Mit dieser Annahme lässt es sich auf durchaus ungezwungene Weise erklären, dass beim Menschen in einer sehr grossen Zahl von Fällen die Lungenblutung ohne dauernde Beeinträchtigung der Gesundheit bleibt; denn wie bei gesunden Versuchsthieren die katarrhalische Pneumonie für gewöhnlich den Ausgang in Heilung nimmt, so dürfen wir gewiss bei kräftigen, widerstandsfähigen Menschen, speciell bei denen, die durch eine zufällige, äussere Schädlichkeit sich eine Hämorrhagie in die Luftwege zugezogen haben, die Tendenz zur Heilung der katarrhalisch-pneumonischen Reizung der Alveolen voraussetzen. Ein Factum, welches Laennec auch kannte, welches er aber irrthümlich zum Beweise dafür benutzte, dass Hämorrhagie eben keine Tuberkelschwindsucht zu veranlassen im Stande sei. „On peut remarquer, schreibt er, en outre, que les hémoptysies dues à des causes violentes, comme un coup reçu sur la poitrine, une course forcée, un accès de colère, un exercice immodéré de la voix ne sont ne plus souvent que des accidents, qui n'ont pas de suite dès qu'on s'en est rendu maître.“

Es hat ferner bei unserer Anschauung nichts Befremdendes, wenn bei Lungenblutung Herzkranker für gewöhnlich keine chronisch-entzündlichen, das Lungengewebe destruirenden Vorgänge beobachtet werden, da wir wissen, dass diese Kranke sich überhaupt einer gewissen Immunität gegen phthisische Prozesse erfreuen.

[1]) Nachdem die vorstehende Arbeit bereits abgesendet war, hatte Herr Prof. Dr. Waldeyer (Strassburg) die Güte mir mitzutheilen, dass er bei der mikroskopischen Untersuchung der Lungen eines Selbstmörders, welcher sich die Trachea durchschnitten hatte und in Folge dessen am 3. oder 4. Tage nachher (Ende Januar dieses Jahres) starb, in den Heerden, wo das in die Luftwege hinabgeflossene Blut sich angehäuft hatte, auf das Deutlichste, besonders in den Randpartien, die charakteristischen Zellen der katarrhalischen Pneumonie gesehen hat.

Gestützt auf die durch uns gewonnene Anschauung ist es aber ferner auch leicht verständlich, wenn bei schwächlichen, mit sogenanntem phthisischen Habitus Behafteten, wenig widerstandsfähigen, zu chronischen Katarrhen und Entzündungen neigenden, durch Säfteverlust oder durch andere nachtheilige Einflüsse der Wohnung, Ernährung, Kleidung, oder des Berufes herabgekommene Individuen eine aus irgend welcher Ursache auftretende Lungenblutung, die gewiss oft lediglich als ein Analogon zu den habituellen Nasenblutungen solcher Personen anzusehen ist, und die Voraussetzung eines schon bestehenden tieferen Lungenleidens noch nicht nöthig macht: zu einer katarrhalischen Pneumonie Veranlassung gibt, welche nicht in Heilung übergeht, sondern chronisch werdend zu Verkäsung, zu Zerfall des Gewebes, zu wirklicher einfacher Phthisis der Lungen führt, in einer Weise wie wir nicht selten den Keuchhusten, die Masern als unmittelbare Urheber katarrhalischer Pneumonie, als mittelbare der Lungenschwindsucht kennen zu lernen Gelegenheit haben.

In Rückblick auf alle die vorausgeschickten Erörterungen muss ich die Eingangs gestellte Frage über den möglichen Zusammenhang zwischen Lungenblutung und Lungenschwindsucht folgendermaassen beantworten:

> „in die grosse Reihe bekannter anderer Schädlichkeiten, welche bei dazu durch ihre körperliche Beschaffenheit disponirten Individuen die Phthisis der Lungen veranlassen können, ohne es gerade zu müssen, gehört auch die Lungenblutung dadurch, dass sie katarrhalische Pneumonie erzeugt.“

Ist dies aber richtig, so müssen, als wichtigste praktische Consequenz dieser Ermittelungen, vielleicht mehr noch, als die Stillung der Blutung — wozu die ärztliche Kunst leider nicht gar viel beizutragen vermag, — die Folgen der Lungenblutung als Hauptobject für die Behandlung vom Arzte in's Auge gefasst werden, und zwar ist dies um so mehr geboten, als die subjectiven Beschwerden des Kranken bei schleichend verlaufender katarrhalisch-pneumonischer Reizung seiner Lungen durch ihre Geringfügigkeit denselben meist nicht von der drohenden Gefahr unterrichten werden.

VII.

Beiträge zur Kenntniss der varicösen Hypertrophie der Nervenfasern.

Von Dr. M. Roth,
Privatdocenten und Assistenten am pathologischen Institut zu Greifswald.

(Hierzu Taf. XII. Fig. 6 — 12.)

Seit Zenker (1) zuerst gewisse Veränderungen, welche gegenwärtig als varicöse Hypertrophie der Nervenfasern aufgefasst werden, in der Netzhaut des Auges beobachtet und H. Müller (7, 8) dieselbe richtig gedeutet, hat sich allmählich eine grössere Zahl von Beobachtungen angesammelt, welche sich grösstentheils auf die Retina, zum kleineren Theil auf andere Abschnitte des Nervensystems beziehen. Die fragliche Veränderung besteht bekanntlich in einer spindel- oder keulenförmigen, seltener cylindrischen Verdickung des Axencylinders, womit sich meist ein grösserer Glanz, grössere Derbheit und Resistenz gegen Zusatzflüssigkeiten verbindet. Die Reactionsverhältnisse lassen darauf schliessen, dass an den verdickten Stellen der Eiweisskörper des Axencylinders noch vorhanden ist, aber in verschiedenen Stadien der Verdichtung sich befindet. Die Anschwellung tritt entweder in der Continuität der Faser auf und wiederholt sich nicht selten mehrmals, so dass die Faser ein perlschnurartiges Aussehen bekommt, oder sitzt der Faser endständig auf (letzteres ist indess meist als Kunstproduct anzusehen, da die Nervenfaser beim Zerzupfen leicht abbricht). Die Varicositäten erscheinen homogen oder körnig; nicht selten, hauptsächlich in den grossen derben Formen, findet man einen oder mehrere kernähnliche Klumpen, wodurch manchmal eine grosse Aehnlichkeit mit Ganglienzellen bedingt wird.

Im Folgenden sind einige neue hierhergehörige Fälle mitgetheilt, die mir bei der Untersuchung einer grösseren Zahl von Rückenmarken und Augen vorgekommen sind. Es handelt sich dabei immer um zufällige Befunde, insofern als keine Erscheinungen intra vitam auf das Vorhandensein dieser Anomalie gedeutet

hatten. Fall I bezieht sich auf die graue Substanz des Rückenmarkes, Fall II—VI auf die Netzhaut. Aus den angestellten Experimenten geht hervor, dass die varicöse Hypertrophie sich auch künstlich an Thieren hervorrufen lässt.

Fall I. Verdickungen der Axencylinder und der verästelten Fortsätze der Ganglienzellen in der grauen Substanz des Rückenmarks. Fig. 6—9.

E. A., 27 Jahre, Arbeitshäuslerin, Obd. (H. Prof. Grohe) 18. Februar 1870 ergab allgemeine Atrophie, ulceröse Bronchektasen der Lungen, frische Pleuritis sin., frische Diphtheritis des Ileum. — Zwischen Dura mater spinalis und Rückfläche der Arachn. zahlreiche Adhäsionen. Arachn. wie bestäubt (kleine Psammome), am unteren Theil einige Kalkplättchen. Rückenmark von guter Consistenz.

Aus der Lendenanschwellung, welche einige Tage mit schwacher Chromkalilösung nach Deiters behandelt war, liessen sich die grossen Ganglienzellen mit Axencylinder und verästelten Fortsätzen schön isoliren. Die Zellen sind stark pigmentirt, auch an den Theilungsstellen der Fortsätze ist öfters Pigment abgelagert. An einigen verästelten Fortsätzen sitzen feinkörnige glänzende Anschwellungen (Fig. 9 a, b) die manchmal scharf umschrieben sind und einen hellen Fleck enthalten (a), so dass sie einem Kern mit Kernkörperchen ähnlich sehen. Oefter waren solche Verdickungen pigmentirt. Ferner fanden sich neben normalen Axencylindern andre mit feinkörnigen oder homogenen Anschwellungen, häufiger und stärker entwickelt in den Vorderhörnern (Fig. 6) als in den Hinterhörnern (Fig. 7, 8). Uebrigens waren sie immer vereinzelt, nicht in Nestern wie man sie häufig in der Netzhaut findet. Ihre Grösse war immer eine mässige (Maximum 0,05 Mm. lang, 0,01 dick bei 0,002 Mm. Dicke des zugehörigen Axencylinders). Dass es wirklich Axencylinder waren, ging daraus hervor, dass keine Theilungen an denselben vorkamen und öfter Reste der Markscheide ihnen anhafteten (bei c, c, d).

Sonst wurde noch Pigmentanhäufung in der Adventitia kleiner Gefässe bemerkt. Am gehärteten Präparat fand sich Obliteration des Centralkanals durch rundliche Zellen, dagegen wurde jetzt vergeblich auf die verdickten Nervenfasern gefahndet. Es kamen zwar Körper in der grauen Substanz vor, die Aehnlichkeit mit jenen Anschwellungen hatten; doch konnten es möglicherweise auch kleine Ganglienzellen oder Capillaren sein. — In der Peripherie der Hinterstränge zahlreiche Corpora amylacea.

Diese Beobachtung vervollständigt unsere Kenntnisse über die Verbreitung der varicösen Hypertrophie, die bisher nur aus der weissen Substanz des Rückenmarks bekannt waren. Die Thatsache, dass an Axencylindern und an verästelten Fortsätzen analoge Verdickungen vorkommen, gibt eine neue Stütze für den von Max Schultze geführten Nachweis, dass erhebliche Unterschiede zwischen den von Deiters aufgestellten Arten von Ganglienzellenfortsätzen nicht existiren.

Eine Beziehung zwischen dieser Anomalie und dem übrigen Obductionsbefund ist vorläufig nicht zu erkennen.

Fall II. Hypertrophie der Nervenfasern der rechten Retina bei Verjauchung des Oberschenkels.

W. U., 36 Jahre, Arbeitsmann, hatte längere Zeit auf der medic. Klinik in einem typhösen Fieber gelegen. Obduction (H. Prof. Grohe) 5. März 1870. Grosser Decubitus auf dem Sacrum. Ausgedehnte Verjauchung der Weichtheile des rechten Oberschenkels und der Fossa iliaca mit frischer Blutung in die Jauchehöhle und Eröffnung des Hüftgelenks. Gelatinöse und käsige Infiltrate der Lungen. Milztumor. Leber und Nieren normal. Oedem der Pia mater cerebri.

Aus der mikroskopischen Untersuchung ist ausgedehnte Fettembolie der Lungencapillaren hervorzuheben.

Die Augen waren von der Art. ophthalm. injicirt und darauf in Müller'sche Flüssigkeit gelegt worden. Als nach zwei Tagen die rechte Retina bei schwacher Vergrösserung durchgemustert wurde, fand sich etwas nach unten und innen von der Macula lutea ein kleiner in der Opticusschicht gelegener Heerd von Körnchenzellen und hypertrophischen Axencylindern. Beim Zerfasern kamen runde und spindelförmige (0,01 Mm. lang, 0,005 breit) verfettete Zellen zum Vorschein, manche davon waren kernhaltig. Ferner fanden sich längliche glänzende Klumpen, die Aehnlichkeit mit Myelinformen hatten. Endlich sparsame varicöse Axencylinder von rundlicher Gestalt (bis 0,04 lang, 0,03 breit) mit einem oder mehreren kernähnlichen Körpern, von der Beschaffenheit wie sie bei Morbus Bright. und Leukämie beschrieben sind. — Die Blutgefässe dieser Gegend, zum Theil blau injicirt, normal; von Fettembolie, wie ich sie in der Lunge gefunden, war hier nichts nachweisbar.

Retina im Uebrigen normal.

In der linken Retina zwischen Mac. lut. und Papille einige Corpora amylacea.

Choroidea beiderseits normal.

Fall III. Hypertrophie der Axencylinder in beiden Retinae bei multipeln Sarkomknoten der Unterleibsdrüsen. Hämorrhagische Peritonitis, Icterus catarrh.

J. R., 57 Jahre, Arbeiter, (Krankengeschichte nach gütiger Mittheilung von Prof. Mosler) recip. den 14. April 1871, war vor zehn Wochen von heftigem Husten und Oedem der untern Extremitäten befallen worden. Vor 14 Tagen hatte sich gelbliche Hautfarbe hinzugesellt.

Status praes. Aeusserste Abmagerung, Icterus, Decubitus auf dem Kreuzbein und dem linken Trochanter major, Oedem der unteren Extremitäten.

Physic. Untersuchung: am Thorax hinten links leichte Dämpfung und verschärftes Athmen, das nach unten an Intensität abnimmt. Im Abdomen Ansammlung von Flüssigkeit, sehr bedeutender Milztumor. Leberdämpfung reicht fast bis zum Nabel. — Temp. 39,4, Resp. 20, Puls 96, zwei grauweisse Stühle; Urin gibt mit NO_5 deutliche Gallenfarbstoffreaction.

15. April T. 37,4.

16. April T. 36,2 Collaps.

17. April T. 36,5, Collaps. nimmt zu, Trachealrasseln, Icterus hat zugenommen, Sopor. Tod Morgens 10 Uhr.

Obduct. 18. April 1871. Abmagerung, leichtes Oedem der untern Extrem. und des Scrotum, Icterus der Haut und der innern Theile. Im linken Pleurasack c. 12 Unzen leicht getrübter gelbrother Flüssigkeit. Doppelseitige chronische Bronchitis mit cylindrischer Erweiterung der Bronchien. In der Bauchhöhle 2 Quart trübe braunrothe Flüssigkeit. Grosses Netz atrophisch, mit sparsamen weissen derben Knötchen besetzt. Im Douglas'schen Raum linsengrosse weissliche und röthliche Excrescenzen, stellenweise grössere Plaques bildend.

Milz sehr gross, 10½ Zoll lang, 6½ breit, 4 dick. Oberfläche glatt, dunkelrothbraun mit zahlreichen linsen- bis thalergrossen rundlichen und zackigen Einlagerungen von hellgelber, zuweilen grauröthlicher Farbe. Auf dem Durchschnitt zahlreiche ähnliche Knoten bis 2½ Zoll Durchmesser von homogener oder undeutlich faseriger Structur; Consistenz überall derb.

Nieren mit vereinzelten miliaren Knötchen unter der Kapsel.

Retroperitonealdrüsen etwas vergrössert, derb, mit gelblichen circumscripten Einsprengungen, ebenso die Drüsen an der Porta hepatis.

Schleimhaut des Magens und Duodenum verdickt und geröthet.

Leber nicht vergrössert, mässig fest. Durchschnitt dunkelbraun mit zahlreichen miliaren bis hanfkorngrossen Knötchen, welche icterisch sind, im Uebrigen mit den Knoten der Milz und Lymphdrüsen übereinstimmen.

Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms, Mesenterialdrüsen bieten nichts Besonderes.

Das Mark des rechten Os femoris von dunkelblaurother hämorrhagischer Beschaffenheit.

Die Knoten der Milz u. s. w. sind nach dem Urtheil des H. Prof. Grohe als Sarkome anzusprechen. Der Hauptsache nach bestehen sie aus bündelweise verlaufenden, kurzen, nicht selten verfetteten Spindelzellen, dazwischen kommen auch, besonders in den Leberknoten, Haufen kleiner runder Zellen zum Vorschein.

Linkes Auge: Glaskörper klar, leicht gelblich, consistent; Choroides dünn, hyperämisch. — Die grossen Gefässe der Retina stark gefüllt, Gewebe im Ganzen von normaler Transparenz, nur zunächst um die Papille milchig trübe. Etwa gleich weit von Papille und Macula lutea, etwas nach oben von beiden, ein kleiner weisser Fleck, zwischen der nach aussen und oben verlaufenden Arterie und Vene gelegen. Bei schwacher Vergrösserung zeigt sich, dass der Heerd der Opticusschicht angehört, und zwar liegen nach oben (innen) einige spindel- und keulenförmige Körnchenzellen, mehr in der Tiefe (aussen) etwa dreissig mattglänzende homogene oder feingranulirte Körper, von denen die Mehrzahl einen kernähnlichen glänzenden Klumpen enthält. Im Heerd selbst und in der Nachbarschaft einige Corpora amylacea. Dicht daneben noch ein kleinerer Heerd, der dieselbe Anordnung und dieselben Elemente erkennen lässt. Beim Zerzupfen in Jodserum wurden meist kolbige und wenige cylindrisch verdickte Nervenfasern isolirt neben feinereren Varicositäten, die in ihrer Grösse und Beschaffenheit nur wenig oder gar nicht von cadaverösen Varicositäten sich unterschieden. Blutgefässe und Körnerschichten normal.

Rechtes Auge. Glaskörper und Choroides wie links. — Im hintern obern Umfang der Linse ein weisslicher Fleck. — Retina mit trübem Hof, 2 Mm. nach unten innen von der Macula lutea und ebensoweit nach aussen von der Papille

ein etwas grösserer weisser Fleck als links. Zerzupfen des in Osmiumsäure gehärteten Objects ergab denselben Befund wie links. Nur markirten sich hier noch eine Anzahl feiner Fetttröpfchen in Ganglienzellen dieser Stelle.

Fall IV. Hypertrophische Axencylinder bei doppelseitiger disseminirter Retinitis. Glaskörpertrübung. Delirium tremens, Bronchitis und Bronchopneumonie. Schwellung und Blutungen der Nieren.

C. H., 57 Jahre, Arbeitsmann, recip. 27. April 1871 (Krankengeschichte von H. Prof. Mosler). Klinische Diagnose: Pneumonia sin. crouposa, Delirium tremens. Patient früher immer gesund, bekam vor vierzehn Tagen nach Erkältung Schüttelfrost mit folgender Hitze, bald darauf Husten mit blutigen Streifen im Auswurf. Stat. praes. Temp. 40,2, Resp. 44, Puls 112, Respirirt grösstentheils mit den Bauchmuskeln; links vorn Dämpfung, schwach bronchiales Athmen, vereinzelte Rasselgeräusche. Hinten bis zum Angul. scapul. Dämpfung, bronchiales Athmen, nach abwärts verschwächtes Athmen. — Herztöne schwach, Milz nicht vergrössert. Zunge trocken, viel Durst. Kein Husten und Auswurf. Kein Oedem. Urin röthlich, wolkig getrübt, mit NO_5 leichter Albumengehalt. Auffallend ist der Tremor artuum. Nach Angabe der Stubengenossen redet Patient häufig irre. Ord.: Inf. Ipec. Chinin. Branntwein. Abends Delirien, Patient will das Bett verlassen. Nach Opium leidlich gute Nacht.

28. April T. 40, — R. 40, P. 116. Pat. aufgeregt, delirirt fortwährend, Wangen und Stirn heiss, Flockenlesen, Zittern der Hände, typhöser Zustand. Nervencentren durch Alkoholismus und Fieber erregt. — Herztöne voll, Impuls nicht deutlich wahrnehmbar. Links hinten leichte Dämpfung, links vorn unbestimmtes Athmen. Rechts in der Regio supraclav. unbestimmtes, unterhalb vesiculäres Athmen. — Urin concentrirt, spec. Gew. erhöht, geringe Spur Albumen, woraus auf acute Fluxion nach der Niere zu schliessen ist. Kein Gallenfarbstoff.

Patient empfindlich beim Berühren.

Prognosis infausta. Ord.: kalte Brause. Chinin.

Abends T. 39,8, R. 44, P. wegen Unruhe des Patienten nicht zählbar.

Patient delirirt fortwährend und ist nur durch hartes Anreden zum Antworten zu bringen. Worte sind nicht zu verstehen. Physikalisch, Status idem. Herztöne nicht wahrnehmbar. — Chin. mit Opium.

29. April: T. 39,6. R. 44. P. — Nacht schlaflos, Delirien, Zunahme des Tremor artuum. Subjective Symptome in fortwährender Steigerung, Flockenlesen, Stirn und Füsse kühl, mit Schweiss bedeckt. Bewusstsein nicht gänzlich geschwunden. Keine Lähmungserscheinungen. Untersuchung der Brust unmöglich. Kein Sputum. — Albumen des Harns um etwas vermehrt, ohne so reichlich zu sein, um auf tiefgreifende Störung der Nieren schliessen zu lassen. — Ord.: Warmes Bad. Kaffee. Arnica.

Trachealrasseln. Tod 4 Uhr Nachmittags.

Obduction 1. Mai 1871. Doppelseitige chronische Bronchitis mit cylindrischen Bronchectasien. Bronchopneumonische Stellen im rechten mittleren Lappen, alveolares Emphysem der Ränder, Hypostase und Oedem der hinteren Abschnitte der Lungen. Schiefrige Induration der linken Lungenspitze. Braune Atrophie des

Herzens. — Milz mässig vergrössert, weich, Durchschnitt abwechselnd hell und dunkelgrauroth.

Nieren etwas vergrössert, 230 und 220 Grm. schwer. Kapsel zart, leicht trennbar, Oberfläche glatt mit zahlreichen punktförmigen Extravasaten. Auf dem Durchschnitt Rinde normal breit, grauroth, Glomeruli deutlich. In der Marksubstanz jederseits ein kleines Fibrom. Consistenz der Nieren etwas vermehrt.

Leber vergrössert, 2030 Grm. schwer, leichter Grad von interstitieller Hepatitis. — Chronischer Magenkatarrh.

Die Augen konnten erst 3 Tage p. m. herausgenommen werden.

Links: Glaskörper noch cohärent, etwas trübe; enthält zahlreiche blasse Zellen verschiedener Grösse mit 1 — 2 Kernen. Die Zellen sind theils rund, theils mit kurzen Fortsätzen versehen, manche enthalten Vacuolen.

Linse gelblich, klar.

Retina diffus getrübt, am intensivsten im oberen äusseren Viertel bis gegen den Aequator. Die grossen Gefässe mässig gefüllt, spitzen sich gegen die Papille zu. In der getrübten Partie bis 10 Mm. Entfernung von der Papille eine grössere Zahl weisser Punkte, sie liegen vorwiegend nach oben und aussen, wenige nach unten von der Macula lut., dazwischen einige Extravasate. Längs eines nach unten aussen verlaufenden Gefässes ein weisser Streif.

Epithel der Choroides leicht ablösbar, rostbraun. — Choroides dünn, blassbraun, im hinteren äusseren Umfang violett. Mikroskopisch an letzterer Stelle Hyperämie ohne weitere Veränderung.

Rechts: Glaskörper etwas trübe; mikroskopisch wie links.

Linse gelblich, vorn in der Mitte ein weisser Fleck.

Retina rings um Macula lut. trübe. Gefässe spitzen sich gegen die Papille zu, an zwei nach aussen verlaufenden Gefässen ein weisser Streif bemerkbar. In der trüben Partie der Retina und etwas darüber hinaus bis 8 Mm. von der Papille vereinzelte weisse Flecke, nach oben von der Papille ein streifiger Bluterguss.

Choroid. dünn, hellbraun, nach aussen und nach innen je eine grössere violette Stelle.

Mikroskopisch fanden sich in dem grössten Fleck unterhalb der Mac. lut. links zahlreiche meist langspindelförmige Varicositäten, ohne kernähnliche Abscheidung, sowie einige Körnchenzellen und fettige Entartung der Capillargefässe. Derselbe Befund in mehreren kleineren Heerden in der Nähe der Macula, während die peripherischen Flecke blos Körnchenzellen und verfettete Capillargefässe enthalten. — Die grossen Gefässe zeigen ziemlich stark verdickte Wandungen.

Aehnlich war der Befund im rechten Auge.

Die Nieren, am erhärteten Präparat untersucht, zeigen normal entwickeltes Stroma, Glomeruli und umspinnende Capillargefässe hyperämisch. Die punktförmigen Extravasate der Oberfläche entsprechen Anhäufungen von rothen Blutkörperchen im Lumen gewundener Harnkanälchen. Die Epithelien der letzteren feinkörnig getrübt, die Zellgrenzen meist undeutlich, auch die Kerne oft verdeckt; vereinzelte hyaline Cylinder. In den Papillen zahlreiche derbe Cylinder.

V. Hypertrophische Axencylinder der linken Retina in der Umgebung eines

frischen Blutergusses. Circumscripte eitrige Choroiditis; metastatische Heerde der Lungen und Nieren bei jauchiger Kniegelenksentzündung.

F. D., 24 Jahre alt, Schäfer, auf der medic. Klinik einige Monate an doppelseitiger Kniegelenksentzündung behandelt, starb unter pyämischen Erscheinungen.

Obduction am 8. November 1871 (H. Prof. Grohe). Decubitus auf dem Sacrum. Verjauchung beider Kniegelenke, rechts (Punction intra vitam) mit Perforation in die Weichtheile des Oberschenkels, frisches Blutcoagulum im Recessus. Links ebenfalls Perforation des Gelenks nach dem Oberschenkel und ausgedehnte Senkung nach der Wade. Circumscripte eitrige Perichondritis des 7. rechten Rippenknorpels. Lobuläre Infiltrate und Abscesse der Lungen mit doppelseitiger fibrinöser Pleuritis. Miliare Heerde der Nieren. Geringe Schwellung der Milz.

In den eitrig infiltrirten Stellen der Lungen und Nieren fand Hr. Prof. Grohe die neulich von Klebs, von Recklinghausen und Waldeyer beschriebenen Nester von Vibrionen (Monaden) in exquisiter Entwickelung.

Die Untersuchung der Augen ergab:

Rechts halbmondförmige Trübung am inneren Rande der Papilla n. opt., sonst nichts Abnormes.

Links gelbliches Oedem an der unteren Uebergangsfalte der Conjunctiva. Cornea, Iris, Linse normal.

Glaskörper klar, haftet im hinteren Umfang der Retina ziemlich fest an. Retina nach aussen von der Mac. lut., nach innen von der Papille etwas trübe. Grosse Gefässe schwach gefüllt, nur zwei nach innen verlaufende Stämmchen erweitert und hyperämisch. Zwischen beiden, 5 Mm. nach innen von der Papille, ein stecknadelkopfgrosser frischrother Bluterguss, ringsherum ein schmaler getrübter Hof, nach aussen und innen schimmert etwas Bläuliches aus der Tiefe durch. Beim Abheben der Retina liegt zwischen ihr und der Choroides ein gallertiges mit rothen Streifen durchsetztes Gerinnsel, das sich von der Blutungsstelle gegen die Papille erstreckt.

Pigmentepithel hellbraun, wohlerhalten, fehlt nur über einem hirsekorngrossen weisslichen Knötchen der Choroides. Letzteres entspricht in seiner Lage genau dem Extravasat in der Retina. Um dasselbe findet sich eine dunkelrothe Zone in der sonst hellbraunen mässig bluthaltigen Choroides. Bei Loupenvergrösserung erscheint das Pigmentepithel am Rande des Knötchens von dunkler Farbe, rings um dasselbe sind die grösseren Blutgefässe dilatirt, geschlängelt und hyperämisch. Das Knötchen besteht, wie Durchschnitte am gehärteten Präparat ergaben, aus dichtgedrängten leicht verfetteten Eiterkörperchen, deren Zahl am grössten in der Capillarschicht, nach aussen etwas geringer ist. Gefässe und Pigmentzellen fehlen in diesem Heerde fast völlig, Anhäufungen von Vibrionen wurden nicht gefunden.

Das subretinale Gerinnsel enthielt in einer glasigen zähen Grundmasse zahlreiche rothe Blutkörperchen, vereinzelte ein- und zweigliedrige Körperchen (Monaden?), Pigmentepithelien und gequollene Stäbchen und Körner der Retina.

Ein Stück der Netzhaut mit der Blutung wurde in Osmiumsäure gehärtet und in eine Anzahl Schnitte zerlegt. Die rothen Blutkörperchen finden sich in grösserer Masse zwischen der Opticusschicht und der M. limit. interna, welche bauchig gegen den Glaskörper vorgewölbt erscheint. Die Opticusfasern meist wohl-

erhalten, nur auf einem Präparat waren sie zerrissen, die Enden in die äusseren Schichten umgeschlagen und einige davon mit homogenen Varicositäten besetzt. Die äusseren Schichten sind von Blutkörperchen durchsetzt und zerrissen, die Stäbchenschicht fehlt. (Der Bluterguss zwischen Retina und Choroidea stammte also aus der ersteren.)

In der Nähe der Blutung, und zwar gegen die Papille hin, vereinzelte oder in kleinen Gruppen stehende Varicositäten in der Opticusschicht. Die Anschwellungen sind alle von mässiger Grösse, durch Osmium hellbraun gefärbt, ohne Abscheidung im Innern. Capillargefässe dieser Gegend meist leer, die Wandung grösserer Gefässe etwas verdickt. Keine Spur von Verfettung.

Im Glaskörper vereinzelte rothe Blutkörperchen.

VI. Hypertrophische Axencylinder der linken Retina. Decubitus. Verjauchung des linken Oberschenkels. Putride Bronchitis.

C. R., 48 Jahre alt, Arbeiter.

Obduction 11. December 1871. Extreme Abmagerung. Decubitus. Ausgedehnte Verjauchung des tiefen Zellgewebes am linken Oberschenkel bis gegen das Sacrum, ohne Betheiligung des Knochens, mit mehreren spontanen Perforationen und Incisionswunden. Oedem der rechten unteren Extremität mit verbreiteter Thrombose der Oberschenkelvenen. In beiden Lungen Bronchectasien mit stinkendem Inhalt (mikrosk. Fettnadeln, zerfallende Eiterkörperchen, Monaden). Frische lobuläre Pneumonie der rechten Lunge mit beginnendem putridem Zerfall. — Milz klein, schlaff. — Nieren in der Rindensubstanz grauröthlich, etwas trübe. Leber: rechter Lappen mit Zwerchfell verwachsen, Durchschnitt dunkelbraun, Zeichnung der Acini verwaschen.

Die Bulbi, an denen zunächst nichts Auffallendes bemerkt worden, wurden einige Tage in Müller'sche Flüssigkeit gelegt. Bei nochmaliger Betrachtung markirte sich in der linken Retina etwas nach oben und aussen von der Papille ein weisslicher Fleck. Hier fanden sich bei schwacher Vergrösserung oberflächlich (nach innen) liegende rundliche und längliche Körnchenzellen im Winkel zwischen zwei grösseren Gefässen. Beim Zerfasern wurde noch eine grosse Zahl von hypertrophischen Nervenfasern sichtbar (bis 0,06 Mm. Länge, 0,03 Breite), ohne oder mit (1 oder 2) kernähnlichen Abscheidungen. Auch rosenkranzförmige Elemente, wo an einer Faser alle Uebergänge von kleinen zarten bis zu grossen derben kernhaltigen Varicositäten vorkamen, waren vorhanden. Einige rundliche Körper von derselben Beschaffenheit wie die grösseren Varicositäten, waren wohl durch Abbrechen der zugehörigen Nervenfasern frei geworden. In den Körnchenzellen war nicht selten ein Kern sichtbar. Einige Capillargefässe mit sparsamen Fetttröpfchen besetzt. Im Heerd selbst und in einiger Entfernung davon mehrere grosse mehrfach geschichtete Corpora amylacea (bis 0,036 Durchm.).

An der Choroidea nichts Auffallendes.

Im rechten Auge kein analoger Heerd. Auf senkrechten Schnitten in der Nähe der Macula lutea erschienen die inneren an die Zwischenkörnerschicht grenzenden Elemente der äusseren Körnerlage etwa um das Doppelte vergrössert, homogen und stark glänzend.

In den 5 letzten Fällen (II—VI) sind circumscripte Heerde, in geringerer oder grösserer Zahl (IV), ein- oder doppelseitig, in der Retina vorhanden, wie sie verhältnissmässig häufig bei Morbus Brightii, bei intracraniellen Krankheiten, seltener bei Leukämie und Syphilis beobachtet sind. Die Heerde bestehen jeweilen aus veränderten Nervenfasern, Körnchenzellen, verfetteten Capillargefässen, Corpora amylacea und Extravasaten in verschiedener Combination. In Fall IV fand sich gleichzeitig partielle Hyperämie der Choroides und Zellenneubildung im Glaskörper. Fall V weicht insofern von den übrigen ab, als der retinale Heerd secundär über einer kleinen Eiteransammlung in der Choroides entstanden ist.

In ätiologischer Beziehung bieten diese Beobachtungen manches Interessante.

Zunächst gehören Fall II, V und VI wegen der Verwandtschaft der zu Grunde liegenden Prozesse zusammen. In allen 3 finden wir nehmlich ausgedehnte brandige und jauchige Zustände, jauchige Zellgewebsentzündung einer (II, VI) oder beider Unterextremitäten (V, mit Ausgang von den Kniegelenken), wozu in allen Decubitus, in einem noch putride Bronchitis hinzukommt. Embolische Prozesse sind in Fall II, abgesehen von der Fettembolie der Lungen, nicht vorhanden. Auch in Fall VI fehlen embolische Heerde. Fall V dagegen zeigt gemischten, septisch-embolischen Charakter: neben jauchiger Beschaffenheit der Krankheitsheerde in den unteren Extremitäten fanden sich multiple metastatische Eiterungen, von denen die in den Lungen und Nieren, wie Herr Prof. Grohe nachwies, körniges, wahrscheinlich importirtes Material (Monaden) beherbergten, während es für den Eiterheerd der Choroides, welcher die Retinalblutung zur Folge hatte, nicht gelang, körniges Material in grösseren Quantitäten aufzufinden.

Da nun bisher analoge Heerderkrankungen der Retina fast nur (über die traumatische Entstehung s. unten) als Folge anderweitiger Krankheiten beobachtet sind, so wird man auch diesmal die Retinitis mit dem Allgemeinprozess in nähere Verbindung setzen dürfen, und könnte von ätiologischem Standpunkt wie eine Ret. brightica, leukaemica etc. auch eine Retinitis septica statuiren.

Wie bei anderweitig entstandener secundärer Netzhautaffection scheint auch bei septischer Grundlage der Prozess sich zuweilen auf Extravasatbildung zu beschränken. Dahin gehört folgender Fall:

VII. Retinalblutungen bei Bronchitis putrida duplex etc.

C. T., 24 Jahre alt, Kutscher. Obduction 18. April 1870. Doppelseitige putride Bronchitis. Linke Lunge grossentheils adhärent, an der Basis eine mehr als faustgrosse Jauchehöhle. Auf dem Durchschnitt zahlreiche bronchopneumonische zum Theil in jauchigem Zerfall begriffene Infiltrate. — Ecchymosirung und frischer Faserstoffbeschlag der rechten Pleura. — Pericardialflüssigkeit getrübt, Pericard an der Herzbasis aufgelockert und ecchymotisch.

Mässiger Milztumor.

Parenchymatöse Schwellung der Nieren und Leber.

Mikroskopisch fanden sich in den Bronchien und Höhlen der Lungen fettige Eiterkörperchen, Pigmentkörner, Fettnadeln, massenhafte Monaden.

In der Retina des rechten Auges ein frischrothes streifiges Extravasat nach innen und unten von der Macula lutea. Mikroskopisch wohlerhaltene rothe Blutkörperchen, die sämmtlich in der Opticusschicht liegen. An der Blutungsstelle und in der weiteren Umgebung der Macula lutea leichte Verfettung einiger Capillaren. Sonst nichts Abnormes.

Links drei Apoplexien, eine länglich parallel dem Faserverlauf, 1 Mm. nach unten und innen von der Papilla n. opt., die zwei anderen rundlich, 0,5 Mm. gross, auf dem inneren und äusseren Umfang der Macula lutea. — Die streifige Blutung sitzt in der Opticusschicht, die inneren Enden der Müller'schen Fasern glänzen hier etwas mehr als gewöhnlich. Die runden Extravasate gehören der Ganglienschicht an, die darüber weglaufende dünne Opticusschicht ist frei von Blutkörperchen.

Keine anderweitigen Veränderungen.

In der Literatur ist mir ein Hinweis auf Veränderungen der Retina bei septischen Prozessen nicht aufgestossen; wenn nicht vielleicht die Notiz von Virchow (Archiv X. S. 173) hierhergehört, dass sich bei einer an Gangraena senilis gestorbenen Person rothe Flecke in der Retina fanden.

Ueber den Zusammenhang der Netzhautveränderung mit dem Hauptprozess im Fall III und IV sind, bis weitere Beobachtungen zur Aufklärung beitragen, nur Vermuthungen möglich. In Fall III könnte man an eine Infection des Blutes von den Sarkomen aus denken, welche möglicherweise zur Netzhautaffection geführt hat. In Fall IV wäre, bei der relativ geringen Alteration der Nieren, vielleicht der acute Alkoholismus anzuschuldigen.

Meistens ist die Hypertrophie der Nervenfasern mit anderweitigen Veränderungen verknüpft. Unter 35 die Retina betreffenden Fällen (1—30, II—VI) finden sich, abgesehen von zwei aphoristisch gehaltenen Mittheilungen (19, 20), jedesmal Extravasate, verdickte oder verfettete Blutgefässe, Körnchenzellen, Eiterkörperchen, Hypertrophie der Radialfasern etc. in verschiedener

Combination vor. In vielen Fällen tragen die Veränderungen in ihrer Totalität einen deutlich irritativen Charakter. Nicht selten findet auch eine Betheiligung der Choroides und des Glaskörpers statt.

Aus dieser Constanz der Combination ist aber keineswegs der Schluss zu ziehen, dass die Hypertrophie der Nervenfasern immer secundär entstanden, eine Folge der Veränderungen des Bindegewebes und der Blutgefässe sei: denn für's Erste fehlen manchmal unter sonst ähnlichen Verhältnissen die Varicositäten gänzlich, wie Virchow, H. Müller und Schweigger mit Recht hervorgehoben, und wofür wir auch unter unseren septischen Fällen ein Beispiel (VII) gefunden haben; sodann ist in einzelnen Fällen die varicöse Hypertrophie so überwiegend über die Veränderung der Umgebung, dass man letztere blos als nebensächliche Complication betrachten kann, eine Anschauung, die schon Virchow (Archiv X. S. 177) ausgesprochen hat. — In dieser Richtung verdienen auch einige Fälle aus dem Centralnervensystem unser Interesse. So waren nach Hadlich (35) die Varicositäten diffus in der Corticalsubstanz des kleinen Gehirns verbreitet und daneben fand sich als einzige Abnormität Verfettung der Gefässe. In dem Fall von Frommann (37) sind zwar hochgradige interstitielle Veränderungen im Lendentheil, dagegen in der P. dorsalis des Rückenmarks kleine Heerde von verdickten Axencylindern als wesentliche Anomalie angeführt (vgl. auch Beob. I). Allerdings finden sich aber sehr häufig gleichzeitig ausgedehnte Veränderungen der Neuroglia mit mehr oder weniger ausgesprochen entzündlichem Charakter, so dass auch hier die Hypertrophie der Axencylinder meist nur eine Theilerscheinung eines complicirten Prozesses ist.

Aus dieser Betrachtung folgt, dass die Aetiologie der varicösen Hypertrophie in der Netzhaut im Wesentlichen mit der der Retinitis zusammenfällt. Man kann demnach unterscheiden:

1) Retinitis (und varicöse Hypertrophie) als Theilerscheinung von Blutkrankheiten verschiedener Art; am häufigsten, meist doppelseitig und in multiplen Heerden. (Ret. brightica etc.)

2) Retinitis (und varicöse Hypertrophie) als Folge einer Krankheit des Gehirns oder der Gehirnhäute, indem ein entzündlicher Prozess discontinuirlich oder fortgeleitet auf der Bahn der Nervi optici in der Netzhaut auftritt. Ebenfalls häufig, doppelseitig, meist in diffuser Form, selten in multiplen Heerden. (Neuritis opt.)

3) Chronische Choro-Retinitis mit Ausgang in Atrophie und Pigmentirung der Netzhaut (Retinitis pigmentosa). Dahin gehört ein Fall von Wedl (17) mit heerdweise verdickten Nervenfasern bei Atrophie der übrigen Opticusschicht.

4) Primäre Retinitis. Dahin gehören zwei Fälle, durch Trauma entstanden, wo hypertrophische Nervenfasern zur Beobachtung kamen. Berlin (23, 24) beobachtete in zwei wegen Verletzung enucleirten Augen an der Rissstelle der Retina bedeutend verdickte Nervenfasern [1]).

Der varicösen Hypertrophie kommt nach alledem keine specifische Bedeutung für einen bestimmten Prozess zu, wie dies H. Müller (9) für den Morbus Brightii annahm, sie ist vielmehr eine mehr oder weniger hervorragende Theilerscheinung eines auf allgemeiner oder localer Ursache beruhenden Entzündungsprozesses.

Die Zeitdauer, welche zur Entwickelung der Hypertrophie nothwendig ist, lässt sich nur selten angeben, weil meist der Beginn des Prozesses nicht genau zu bestimmen ist. Einige Beobachtungen zeigen indess, dass dies in viel kürzerer Zeit geschieht, als man vielleicht a priori vermuthet hätte. In einem Fall (Berlin 24) waren sie schon 17 Stunden nach Verletzung der Retina an der Zerreissungsstelle vorhanden, wenn auch von mässiger Zahl und Grösse; in einem anderen (Berlin 23), 2 Tage nach der Verletzung,

[1]) Nach diesen Gesichtspunkten geordnet ergibt sich für die varicöse Hypertrophie der Retina aus 35 Fällen folgendes Häufigkeitsverhältniss, das natürlich nur provisorische Gültigkeit hat:

I.	Alterationen des Blutes	22	
	Morbus Br.	12	(1. 2. 3. 5. 6. 8. 9. 10. 11. 12. 16. 28)
	Syphilis . .	1	(19)
	Leukämie . .	2	(18. 29)
	Septicämie .	3	(II. V. VI)
	Pyämie . .	2	(4. 22)
	Alkoholismus .	1	(IV)
	Milzsarkom etc.	1	(III)
II.	Gehirnkrankheiten verschiedener Art	8	(14. 15. 20. 21. 25. 26. 27. 30)
III.	Retinitis pigment.	1	(17)
IV.	Retinitis idiopath. (traumat.) . .	2	(23. 24)
V.	Augen unbekannten oder unsicheren Ursprungs	2	(7. 13)
		35.	

fanden sich zahlreiche und grosse Varicositäten, so dass die Opticusschicht dadurch bedeutend verdickt erschien, auch besassen sie grösseren Glanz, aber noch keine kernähnlichen Abscheidungen. Berlin hat mit Recht auf diesen Befund Gewicht gelegt. Indess auch die kernähnlichen Körper können sich unter Umständen rasch entwickeln; so fand Virchow einmal (3) 11 Tage nach Beginn der Krankheit, wo doch wahrscheinlich der Prozess in den Augen erst einige Tage später begonnen hatte, bereits ausgebildete derbe kernhaltige Anschwellungen. In Fall IV dagegen, wo der Grundprozess 14—16 Tage alt, die Retinitis aber möglicherweise viel jünger war, fanden sich nur einfach angeschwollene Nervenfasern. — Bei chronischem Verlauf scheint es in den meisten Fällen zur Sklerosirung und Bildung von kernähnlichen Abscheidungen zu kommen. Ob dies immer geschieht und wie lange die hypertrophischen Axencylinder bestehen können, ist nicht bekannt (vgl. unten Experimente); ebenso nicht ob eine Rückbildung zum Normalzustand vorkommt.

Auch im Gehirn braucht es bis zur Ausbildung relativ grosser, aber weicher kernloser Varicositäten nur wenige Tage (Encephalitis neonator.); im Rückenmark fand W. Müller (40) grosse, aber homogene Anschwellungen der Axencylinder am 13. Tage nach einer Verletzung. Ganz grosse sklerotische Formen wie in der Retina und insbesondere die kernähnlichen Abscheidungen sind sowohl im Gehirn als im Rückenmark bisher nicht beobachtet worden.

Welche functionellen Störungen die Verdickung der Nervenfasern mit sich führt, darüber liegen meines Wissens noch keine unzweideutigen Beobachtungen vor.

Experimentelles. Es lag nahe die Erfahrungen von Berlin über traumatische Entstehung der Varicositäten an Thieren durch Verletzung der Retina zu controliren. Es wurden dazu zwei Hunde und eine grössere Anzahl Kaninchen verwendet. Die dazu erforderliche Operation ist einfach und unblutig: man schneidet den Conjunctivalsack oben oder aussen ein, trennt den Ansatz des Musc. rectus sup. oder extern., zieht sodann den Bulbus mit einer Pincette nach unten oder innen und sticht mit einer Nadel möglichst in der Nähe der Eintrittsstelle des Nerv. optic., wo die Nervenfasern am zahlreichsten sind, einige Linien tief ein. Es entsteht dadurch ein kleines Loch in der Retina, dessen Umgebung beliebige

Zeit nach der Verletzung untersucht wird. Einen grösseren Substanzverlust erhält man durch Anwendung einer glühend gemachten Nadel, im Uebrigen ist das Resultat dasselbe. Von der Methode, einen Faden durch den Bulbus zu ziehen und liegen zu lassen, was zuerst versucht wurde, bin ich später abgekommen, weil die verletzte Stelle oft nicht ohne Zerreissung von dem Faden gelöst werden kann und die excessive Eiterbildung im Glaskörper die mikroskopische Untersuchung beeinträchtigt.

Diese Nachtheile fallen bei Stichverletzungen weg: die Reaction ist in allen Theilen sehr gering, am geringsten auffallenderweise in der Choroides, wo ausser circumscripter Entfärbung des Bindegewebes und der Epithelien blos vereinzelte Körnchenzellen wahrgenommen wurden. Der Glaskörper in der Nähe der Verletzung enthält Blutkörperchen, Theile der zerstörten Netzhaut und Choroides, ferner eine mässige Zahl neugebildeter farbloser, zuweilen pigmentirter Zellen, während die Intercellularsubstanz streifig oder körnig getrübt erscheint.

Die Retina bleibt in allen Fällen durchaus transparent, selbst an den Wundrändern, welche gegen den Glaskörper umgeschlagen zu sein pflegen; abgesehen von etwa aufliegenden Blutcoagulis oder blutiger Infiltration der Ränder. Die Blutgefässe, welche beim Kaninchen bekanntlich auf die Markbüschel beschränkt sind, erscheinen in frischen Fällen erweitert und hyperämisch. Mikroskopisch findet man eine blasige Abhebung der Adventitia vom Gefässstamm (Oedem), später eine zellige Verdickung der Gefässwand. — Die Untersuchung der Umgegend der Stichöffnung ergibt immer Ablagerung dunklen Pigments (aus der Choroides) in den äusseren Schichten der Netzhaut; in der Nervenfaserschicht, wenn ein Gefäss verletzt wurde, Blutkörperchen oder gelbbraune Pigmentklumpen; häufig varicöse Verdickungen an den durchrissenen Nervenfasern rings um den Wundrand; seltener findet man dergleichen in einiger Entfernung von der Verletzung mitten unter wohlerhaltenen Nervenfasern. Besonders instructiv sind die Bilder, wenn markhaltige Nervenfasern verletzt wurden: man sieht dann nicht selten den verdickten Axencylinder noch innerhalb der aufgequollenen Markscheide liegen oder kann die Anschwellung bis zum Uebergang in eine dunkelcontourirte Nervenfaser verfolgen (Fig. 12). Durch Carmin lässt sich das Verhalten noch anschaulicher machen,

da das Mark darin unverändert bleibt, während die Anschwellung blassroth gefärbt wird. Frisch in Jodserum sind die Anschwellungen bald homogen, bald feinkörnig, ohne Andeutung einer streifigen Textur, von weicher Consistenz und nur mässigem Glanz; untersucht man sie dagegen, nachdem einige Tage Müller'sche Flüssigkeit eingewirkt hat, so erscheinen sie glänzend, derb und zerbröckeln beim Zerzupfen leicht.

Solche Varicositäten finden sich ein bis 10 Tage nach der Verletzung und scheint in dieser Zeit nur eine mässige Vergrösserung, zugleich eine gröbere Granulirung derselben aufzutreten. Weitere Entwickelungsformen wurden nicht beobachtet; ebenso nicht Verfettung. Da aber Varicositäten schon 16 Tage nach der Verletzung sehr sparsam waren und in noch späteren Terminen Nervenfasern um die Stichöffnung überhaupt nicht mehr vorkommen, so muss eine vollständige Rückbildung dieser Formen stattfinden, deren Zustandekommen zu beobachten mir nicht gelungen ist.

Schon in den ersten Tagen beginnen im Wundrande Veränderungen des interstitiellen Bindegewebes. Man bemerkt ein Aufquellen und stärkeren Glanz der inneren Enden der Radialfasern, zuweilen Vermehrung der Kerne der letzteren und vereinzelte Körnchenzellen. Die Hauptsache leistet das in der Opticusschicht parallel den Nervenfasern verlaufende Bindegewebe. Schon nach 2 Tagen begegnet man am Wundrande einigen derben, spindelförmigen oder mannigfach verästelten Zellen, deren lange fadenförmige Ausläufer leicht mit Nervenfasern verwechselt werden können. Im Innern der Zellen liegen 1—2 grosse granulirte Kerne. Diese Zellen vermehren sich in der nächsten Zeit bedeutend, so dass schon nach 16 Tagen der Wundrand eine derbe narbige Beschaffenheit besitzt, während nervöse Elemente, wie erwähnt, in dieser Zeit bereits spärlich geworden sind. Auch fettige Degeneration mancher Bindegewebszellen findet sich in dieser Zeit. —

Der Substanzverlust in der Retina ersetzt sich nie, die Wundränder glätten sich vielmehr aus, erscheinen, durch Atrophie der äusseren Schichten, zugeschärft und nach aussen (gegen die Choroides) umgebogen. Im Rande findet sich nur derbes faseriges Bindegewebe und Pigment ohne nervöse Elemente. Das Loch in den 3 Häuten des Auges wird verlegt durch einen glasartigen Pfropf, der aus hyaliner oder streifiger Grundsubstanz mit eingestreuten

Kleines Loch in der Peripherie eines Markbüschels, 3 Mm. von der Papille. Nach 2tägiger Maceration in Jodserum ist die betreffende Stelle wie bei 8) derb, schwer zerzupfbar. Derselbe Befund wie im linken Auge; nur eine grössere feingranulirte kuglige Anschwellung in der Continuität einer zarten Nervenfaser. Erhaltene markhaltige Fasern wurden nicht gefunden, blos Myelintropfen.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass varicöse Hypertrophie der Nervenfasern der Retina durch traumatische Einwirkung beim Kaninchen und Hund sich hervorrufen lässt; sie findet sich 1—16 Tage nach der Verletzung, beschränkt sich meist auf den Wundrand, und geht in jedem Fall nur ganz wenig über denselben hinaus. Die Varicositäten entsprechen den von Berlin beim Menschen in Folge von Trauma beschriebenen Formen; die höchste Stufe der Entwickelung (ganglioforme Hypertrophie) wurde nicht beobachtet.

Auch im Gehirn lassen sich, wie aus einem Experiment des Herrn Prof. Grohe hervorgeht, die varicösen Nervenfasern künstlich erzeugen. Bei einem Kaninchen, dem Herr Prof. Grohe Ende November 1871 zu anderen Zwecken eine Stichwunde in die rechte Hemisphäre beigebracht hatte, und das 6 Tage nach der Operation starb, fand sich die nächste Umgebung des Wundkanals missfarbig und erweicht und mikroskopisch in dieser Partie ausser vermehrten Zellen der Neuroglia, Körnchenzellen, verfetteten Capillargefässen ausgesprochene Anschwellung der Axencylinder. Dieselben stehen im frischen mit Jodserum untersuchten Präparat noch in Zusammenhang mit markhaltigen Fasern, selbst einige innerhalb der Markscheide liegende Anschwellungen sind vorhanden. Nach mehrtägiger Einwirkung von Müller'scher Flüssigkeit ist das Mark abgebröckelt, und die Varicositäten finden sich meist als rundliche und spindelförmige Körper vor, wie sie Virchow (34) aus den Erweichungsheerden bei Encephalitis neonatorum abgebildet hat. — Auch in der erweichten grauen Substanz gelang es einzelne solcher spindelförmigen Körper, freilich nicht im Zusammenhang mit Nervenfasern oder Ganglienzellen zu finden.

Ueber die morphologische Bedeutung der varicösen Hypertrophie sind von jeher die Ansichten getheilt gewesen. Die meisten Autoren sehen die Veränderung als passive Erscheinung an, als Degeneration der Nervenfasern, bedingt entweder durch gestörte

Blutmischung oder gestörte Circulation. Frommann (37, S. 112) betrachtet die Verdickung als eine secundäre Degeneration im Sinne von Türck: die durch den interstitiellen Prozess functionsunfähig gemachte Nervenfaser erleide in der Richtung der Leitung eine Ernährungsstörung und schwelle dadurch an. Berlin (24, S. 308) sieht in der Zerreissung der Faser ein Hauptmoment: vielleicht seien die reichlichen Blutungen bei Retinitis ex Morbo Br. die Ursache der Ruptur von Nervenfasern und dadurch auch der Varicositätenbildung. So viel Einladendes diese Erklärungsversuche für einzelne Fälle haben, so reichen sie doch für andere keineswegs aus, wie man sich bei einer unbefangenen Prüfung der Casuistik sagen muss.

Die andere Anschauung, der ich mich anschliesse, fasst die Varicositätenbildung als einen activen Vorgang, als eine Hypertrophie der Nervenfasern auf. Virchow neigte schon in seiner ersten Publication (2, 3, 4) zu dieser Auffassung und hob die Combination mit irritativen und entzündlichen Local- und Allgemeinprozessen neulich (34) noch schärfer hervor. H. Müller (7, 8, S. 54) machte auf die mögliche Substitution der Varicositäten durch markhaltige Fasern in der Retina aufmerksam, und vermuthete, dass es sich in beiden Fällen um einen hypertrophischen Vorgang handle. Später (31) glaubte er unter analogen Verhältnissen (bei Retinitis ex Morbo Br.) geradezu eine Wucherung von Ganglienmasse in der Choroides annehmen zu dürfen.

Leider ist H. Müller in dieser Angelegenheit über das Gebiet des Zweifels nicht hinausgekommen, und die neueren Angaben von Schweigger (Graefe A. f. O. VI, 2. S. 309, 323) und Iwanoff (Stricker's Handbuch der Gewebelehre S. 1042) lassen in Müller's Beobachtungen normale, wenn auch individuell variirende Bildungen vermuthen.

In letzter Zeit bin ich bei Gelegenheit einer anderen Untersuchung auf ein Object gestossen, welches, wie ich glaube, für die active Entstehung der Varicositäten verwerthet werden kann. In einem Spinalganglion der P. sacralis eines 28 Cm. langen Rindsfötus fanden sich neben wohlcharakterisirten (kernlosen) Axencylindern und (kernhaltigen) Ganglienzellen eigenthümliche längliche Körper, theils eingeschoben in den Verlauf eines Axencylinders, theils isolirt in der Flüssigkeit. Ferner mehrfach gelappte und perlschnurartige Bildungen, die ganz ähnlich wie grössere Varicositäten in retinitischen

Heerden sich ausnahmen. Der Hauptunterschied von hypertrophischen Axencylindern war, dass in einigen dieser Anschwellungen (nicht in allen) ein Kern mit Kernkörperchen vorhanden war.

Es sind hier noch weitere Beobachtungen nothwendig, doch glaube ich jetzt schon annehmen zu dürfen, dass in diesen Bildungen des wachsenden Körpers das physiologische Paradigma für die pathologische Hypertrophie gegeben ist. Wenigstens für die jüngeren weichen Formen: die derben Bildungen mit kernähnlichen Abscheidungen sind wohl sicher ein degenerativer Zustand, welchem die jüngeren Formen nach kürzerem oder längerem Bestande verfallen können.

Literatur.

Retina: Fall 1. Heymann und Zenker, v. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie II. 2. S. 141. — F. 2, 3, 4. Virchow in diesem Archiv X. S. 171. — 5. Lichtenstein (v. Wittich und Jacobsohn), De amblyopia ex morbo Br. orta Diss. Regiomont. 1857. — 6. Beckmann, Dies. Archiv XIII. S. 97. — 7. 8. H. Müller in von Graefe's Archiv IV. 2. S. 42. — 9. H. Müller, Würzburg. medicin. Zeitschr. I. S. 45. — 10. von Graefe und Schweigger in v. Graefe's Archiv VI. 2. S. 277. — 11. 12. 13. 14. Schweigger, ebenda S. 295. — 15. Schweigger l. c. VII. 2. S. 63. — 16. 17. Wedl, Atlas der patholog. Histologie des Auges, Retina — Opticus. Taf. I. Fig. 2. Taf. II. Fig. 13. — 18. von Recklinghausen in Liebreich's Atlas der Ophthalmosc. 1863. Taf. X. Fig. 3. — 19. Schelske in Schweigger, Vorlesungen über den Augenspiegel 1864. S. 109. — 20. Virchow und von Graefe in Graefe's A. f. O. XII. 2. S. 117 (vgl. Zehender's Monatsbl. 1864. S. 367). — 21. Koster in Zesde jaarlijksch Verslag etc. door Donders 1865. S. 8. — 22. Knapp in Graefe's Arch. XIII. 1. S. 127. — 23. Berlin, ebenda XIII. 2. S. 292. — 24. Berlin l. c. XIV. 2. S. 279. — 25. 26. Leber, ebenda S. 341. 356. — 27. 28. Schmidt und Wegner, ebenda Bd. XV. 3. S. 262, 266. — 29. Roth, Dies. Archiv XLIX. S. 441. — 30. Roth, Berliner klinische Wochenschr. 1870. No. 43. S. 520.

Zweifelhaft ob hiehergehörig: Wagner, Dies. Arch. XIII. S. 218. — Nagel, Graefe's Arch. VI. 1. S. 191. — Manz, ebendas. XII. 1. S. 1.

Choroides: 31. H. Müller, Würzbg. Verhandlg. X. S. 189, vgl. S. 108. Würzbg. medic. Ztschr. I. S. 53.

N. abducens: 32. Leber in Graefe's A. f. O. XIV. 2. S. 346.

Gehirn, graue Substanz: 33. Virchow dies. Archiv X. S. 178. —, weisse Substanz: 34. Virchow l. c. XLIV. S. 475. —, Cerebellum, graue Substanz: 35. Hadlich l. c. XLVI. S. 218.

Rückenmark, weisse Substanz: 36. J. Luys in Archives génér. de médecine. Novbre. 1861. p. 513. — 37. Frommann, Untersuchungen über die nor-


1.


5.
10.

mal
38.
40.
187.

Fig. 6-

Fig. 10

Fig 11.

Fig. 12.

Arthri

U
seit d
achtet
in ma
beson
für ni

E
einem
Orches
Krankh
er neh

male und pathol. Anat. des Rückenmarks. 1864. S. 81 fgg. (S. 98, 105). — 38. 39. Leyden im Archiv für Psychiatrie. Berlin 1870. II. S. 655, 664. — 40. W. Müller, Beitr. z. pathol. Anat. und Physiol. des Rückenmarks. Leipzig 1871. S. 12 fg.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XII.

Vergrösserung 350.

Fig. 6—9 gehören zu Fall I: verdickte Nervenfasern aus der grauen Substanz der Lendenanschwellung vom Menschen.

Fig. 10. Varicöse Nervenfasern aus der Retina vom Hund, 10 Tage nach der Verletzung. Exp. VII.

Fig. 11. Eben solche vom Kaninchen, 48 Stunden nach der Verletzung. Exp. IX.

Fig. 12. Eben solche aus dem markhaltigen Theil der Retina vom Kaninchen, 28 Stunden nach der Verletzung. Exp. XV.

VIII.

Arthritis deformans der beiden Schulter- und Ellbogengelenke und des linken Hüftgelenkes.

Beschrieben von Dr. A. Weichselbaum,
Assistenten für pathologische Anatomie am Josephinum in Wien.

(Hierzu Taf. XIII. Fig. 1—2.)

Unsere Kenntnisse von der Arthritis deformans, ohnehin erst seit den dreissiger Jahren dieses Jahrhunderts datirend, sind ungeachtet vieler ausgezeichneter Schilderungen dieser Krankheit noch in mancher Beziehung lückenhaft, weshalb ich die Veröffentlichung besonders prägnanter Fälle und somit auch des vorliegenden Falles für nicht ganz unnütz erachte. —

Er betraf einen 53jährigen verheiratheten Mann, welcher Geschäftsführer in einem Meerschaumgeschäfte und zugleich Mitglied eines hiesigen Vorstadt-Theater-Orchesters war und vor seiner Erkrankung in sehr guten Verhältnissen lebte. Die Krankheit soll nach der Aussage des Kranken vor 10 Jahren begonnen haben, als er nehmlich einmal vom Theater nach Hause gehend plötzlich zusammenstürzte

und sich seine linke untere Extremität im Hüftgelenke gebrochen oder verrenkt zu haben vermeinte. Offenbar war die Krankheit im linken Hüftgelenke schon viel früher aufgetreten, ohne dass es aber der Patient merkte oder in seinen Beschäftigungen gestört wurde, bis ihn das plötzliche Zusammenstürzen, das wahrscheinlich durch eine schon früher vorbereitete Luxation des Schenkelkopfes bewirkt wurde, auf sein Leiden aufmerksam machte. Von diesem Augenblicke an konnte er seine linke untere Extremität nicht mehr gebrauchen. Er wurde zuerst privat, dann im Wiedner Krankenhause behandelt, aber ohne Erfolg; später kam er in's allgemeine Versorgungshaus der Stadt Wien, wo die Krankheit successive die beiden Schulter- und Ellbogengelenke ergriff, bis endlich am 14. Mai d. J. der Tod eintrat. Der ganze Verlauf der Krankheit war schmerzlos; nur der Gebrauch der ergriffenen Gelenke war behindert. — Mehr als das eben Erwähnte konnte ich leider nicht in Erfahrung bringen. Die Section ergab folgenden Befund: Der Körper gross, kräftig gebaut und leicht abgemagert. Die beiden Schulter- und Ellbogengelenke und das linke Hüftgelenk bedeutend vergrössert, bei Bewegungen stark schlotternd. Die betreffenden Gelenkhöhlen enthalten dünne farblose Synovia und zahlreiche freie, erbsen- bis wallnussgrosse, mehr oder weniger abgeplattete, knochenähnlich harte, weissliche und gelbliche Gelenkmäuse. Im rechten Ellbogengelenke fehlt die Trochlea vollständig und an deren Stelle bildet das untere Ende der Diaphyse des Humerus eine schief nach innen abfallende Gelenkfläche. An einem Längsschnitte des unteren Endes des Humerus sieht man, dass die Markhöhle des Knochens sich gegen die Gelenkhöhle konisch zuspitzt. Die die Stelle der Trochlea vertretende Gelenkfläche trägt einen kaum 1 Mm. dicken Knorpelüberzug, dessen Oberfläche mit zahlreichen, dicht gedrängt stehenden, kurzen, theils faserähnlichen, theils kolben- und kegelförmigen, zottenähnlichen Auswüchsen bedeckt ist. An der Stelle der Eminentia capitata ragt eine biconvexe, etwa 10 Cm. im Umfange messende Scheibe vor, deren der Gelenkhöhle zusehender Rand mehrfach gekerbt und höckerig ist und einen dünnen, theils glatten, theils leicht aufgefaserten Knorpelsaum besitzt. Die äussere Fläche der Scheibe trägt mehrere kleine, flach aufsitzende Knorpelauswüchse, die innere nebst diesen einen fein filzigen Ueberzug. Der Epicondylus humeri internus fehlt, der äussere ist vorhanden. Die Fossa sigmoidea ulnae ist stark in die Länge gezogen (ihr Längsdurchmesser misst 6 Cm., ihr Breitendurchmesser 3 Cm.), dabei aber viel weniger ausgehöhlt; deshalb sind auch ihre beiden Fortsätze (Proc. ancon. u. coron.) nur undeutlich ausgeprägt. Der dem Processus anconaeus entsprechende Abschnitt der Fossa sigmoidea ist höckerig durch zahlreiche, flach aufsitzende und durch seichte Furchen von einander getrennte, knochenharte Auswüchse, die mit einem sehr dünnen, gelblichweissen Knorpelstratum bedeckt sind; die übrigen Partien tragen zahlreiche kurze, faser- und zottenähnliche Wucherungen. Die Ränder der Fossa sigmoidea sind leicht gewulstet durch höckerige, von der Kapsel bedeckte Knochenmassen. Statt des fehlenden Köpfchens des Radius ist das obere Ende des letzteren konisch zugespitzt und trägt einen ähnlichen, feinzottigen Ueberzug, wie die zuletzt beschriebene Partie der Fossa sigmoidea. Die Gelenkkapsel ist ansehnlich verdickt und überdies verstärkt durch 12 ungleich grosse Knochenstücke, die unter einander nur durch das Fasergewebe der Kapsel zusammenhängen. Die grösseren, bis 4 Cm.

und darüber langen sind theils platt, theils leicht gebogen und wenden im letzteren Falle ihre concave Seite der Gelenkhöhle zu. Sie sind derart in die Kapsel eingeschoben, dass auch ihre Innenfläche noch von einer Schicht des Kapselgewebes bedeckt wird. Bei den kleineren Knochenstücken dagegen ist die meist drusig-höckerige Innenfläche zum grossen Theile oder ganz unbedeckt von der Kapsel und trägt an diesen freien Stellen eine dünne, knorpelige Rinde. In der äusseren Hälfte der Kapsel und zwar an denjenigen Stellen, welche mit dem die Eminentia capitata substituirenden, scheibenförmigen Körper in Contact kommen, finden sich noch überdies zwei etwas grössere und leicht ausgehöhlte Knochenstücke, deren Innenfläche einen dünnen, knorpeligen, mit zahlreichen kurzen, zottenähnlichen Vegetationen bewachsenen Ueberzug trägt, somit ähnlich beschaffen ist wie die eigentlichen Gelenkflächen. Die Innenfläche der Gelenkkapsel bildet im hinteren oberen Abschnitte drei seichte Ausbuchtungen, auf deren Grunde zahlreiche, bis 1 Cm. und darüber lange, dünngestielte, einfache und verästelte Vegetationen mit einem knopfförmigen, häufig bräunlichgelb gefärbten Ende sitzen; ähnlich beschaffene, meist aber weisslich gefärbte Zotten finden sich noch am Rande der Gelenkflächen des Radius, der Ulna und des Humerus, also dort, wo schon im normalen Zustande die Plicae vasculosae sammt ihren gefässlosen, zottigen Anhängen vorwiegend vorkommen. An der hinteren Wand der Kapsel befinden sich noch ausserdem auf einem etwas über 1 Cm. langen Stiele zwei bohnengrosse knochenharte Körper mit einer höckerigen Oberfläche, auf welcher weissliche, undurchsichtige mit gelblichen, mehr durchscheinenden Stellen abwechseln; beide sitzen wieder mit einem eigenen, kurzen Stiele auf dem gemeinschaftlichen, mit zottigen Excrescenzen bewachsenen Stiele auf. In der Nähe finden sich noch zwei andere, fast ebenso grosse und gestielte Gelenkkörper. Knapp neben dem oberen Rande des Olecranon, mit demselben theilweise durch Fasergewebe zusammenhängend, befindet sich ein fast bohnengrosser, flach aufsitzender, drusiger und mit einer dünnen, gelblichen Knorpelrinde bedeckter Körper, der mit den Knorpelwucherungen auf der Gelenkfläche des Olecranon grosse Aehnlichkeit besitzt und sich wie ein abgelöstes oder gestieltes derartiges Knorpelstückchen ausnimmt. Oberhalb der Eminentia capitata finden sich ebenfalls 4 knochenharte Gelenkkörper mit einer leicht unebenen, knorpeligen Oberfläche, von denen zwei über erbsengross sind und einen längeren Stiel besitzen; die zwei anderen sind etwas kleiner, der eine ist kurz gestielt, der andere sitzt ganz flach auf der Innenfläche der Kapsel auf. Am unteren Ende der Diaphyse des Humerus, schon ausserhalb der Kapsel, zeigt sich eine Periostose in der Länge von 5 Cm., welche der Rindensubstanz des Humerus fast in ihrem ganzen Umfange auflagert, besonders aber an der Vorderfläche stark hervortritt, indem sie hier etwas über 1 Cm. dick wird und nach oben in eine freie, leicht gebogene Spitze übergeht; ihre Structur ist grobschwammig. Der Musculus brachialis int. ist nahe seiner Insertion an der Ulna theilweise verknöchert.

Das linke Ellbogengelenk zeigt im Allgemeinen ähnliche Verhältnisse wie das rechte; nur ist hier an der Gelenkfläche des Humerus vorzüglich der äussere Abschnitt abgeschliffen und der äussere Epicondylus fehlend, während der innere vorhanden ist.

Was zunächst das rechte Schultergelenk betrifft, so ist die Höhle desselben bedeutend mehr vergrössert als die des Ellbogengelenkes, und zwar vorzüglich in der Richtung nach oben. Die Cavitas glenoidalis fehlt vollständig, ebenso das Collum scapulae bis zum Ursprunge des Processus coracoides und des Acromion. Die die Cavitas glenoidalis ersetzende Gelenkfläche ist flacher und länger; ihr Längsdurchmesser beträgt 8 Cm. Ihre Form ist dreieckig, die Spitze des Dreieckes nach abwärts gerichtet und vom Angulus scapulae blos 8 Cm. entfernt, während sonst die gleiche Entfernung des unteren Randes der Cavitas glenoidalis ungefähr 12 Cm. beträgt. Der obere Rand der neuen Gelenkpfanne wird von der Incisura scapulae gebildet, ist somit gebogen. Die Gelenkfläche ist mit einer dünnen Knorpellage bekleidet, welche wieder einen dichten faserig-zottigen Ueberzug trägt. Die Ränder der Gelenkpfanne sind durch kleine höckerige, von der Kapsel noch bedeckte Knochenauswüchse leicht gewulstet. Der Kopf des Oberarms ist stark verbreitert und wie plattgedrückt, seine Ränder mit drusig-höckerigen, knöchernen Wucherungen, die oberflächlich einen sehr dünnen Knorpelüberzug besitzen, besetzt und stark überhängend, seine Fläche ähnlich beschaffen wie die mit ihr articulirende Gelenkpfanne. Die stark verdickte Kapsel hat ihre Insertionen bedeutend verschoben; sie setzt sich nehmlich oben an der Schultergräte dort an, wo diese frei wird und in das Acromion übergeht, ferner dem unteren Rande des Acromion entlang bis zu dessen Spitze, überbrückt die Incisura scapulae, um sich an dem gegenüberliegenden Rande des Processus coracoides anzuheften. Letzterer ist an der Stelle seines Ursprunges vom Schulterblatte abgelöst und vollkommen beweglich; seine der Gelenkhöhle zugewendete Fläche sowie seine Ränder werden von etwa hanfkorn- bis erbsengrossen, durch seichte Furchen von einander getrennten, oberflächlich leicht aufgefaserten Knorpelwucherungen und stellenweise auch von kurzen, zottigen Excrescenzen bedeckt. In ähnlicher Weise wie die Ellbogengelenkkapsel wird auch die Schultergelenkkapsel verstärkt durch zahlreiche, verschieden grosse, bewegliche Knochenstücke. Drei von den grösseren derselben bilden zusammen am unteren Abschnitte der Kapsel einen knöchernen Halbring, von dessen convexer Seite ein $1\frac{1}{2}$ Cm. langer und breiter Fortsatz in den daselbst entspringenden langen Kopf des M. triceps brachii eindringt. Diese drei Knochenstücke sind mit Ausnahme einer kleinen überknorpelten Stelle vollständig vom Kapselgewebe eingehüllt und von spongiöser Structur. Oberhalb dieses Halbringes und vorzüglich in den vorderen Partien des Kapselbandes finden sich noch zwei grössere, leicht gebogene Knochenstücke, deren Innenfläche frei in die Gelenkhöhle sieht und mit einem ähnlichen knorpelig-faserigen Ueberzuge bekleidet ist, wie die Gelenkflächen selbst. In ihrer Nähe, namentlich gegen die oberen Partien der Kapsel zu, finden sich noch viele erbsen- bis bohnengrosse Knochenstücke meist von höckeriger Beschaffenheit, die entweder ganz von dem Bindegewebe der Kapsel umhüllt sind oder deren Innenfläche mehr oder weniger frei zu Tage tritt; sie haben sämmtlich, auch die ganz von der Kapsel eingeschlossenen, eine mehr oder weniger dünne Knorpelrinde und zwar nicht blos an ihrer Innenfläche, sondern in ihrem ganzen Umfange, und zwei von ihnen noch überdies an ihrer frei zu Tage liegenden Innenfläche einen feinzottigen Ueberzug. Einige von ihnen liegen in kleinen Ausbuchtungen der Kapsel. Oberhalb des oberen Randes

der Gelenkpfanne findet sich noch ein grösseres gebogenes Knochenstück, das mit Ausnahme einer kleinen überknorpelten Stelle ganz im Kapselgewebe steckt. Die Innenwand der Kapsel bildet, wie schon oben angedeutet, vorzüglich in den oberen Partien gegen den M. supraspinatus zahlreiche und verschieden tiefe Ausbuchtungen, die durch leistenartig vorspringende Stränge von einander getrennt sind, so dass die Innenfläche der einer hypertrophischen Harnblase nicht unähnlich sieht. Vom Grunde dieser Divertikel und auch von ihren Rändern erheben sich nicht selten zottenähnliche, meist braun oder braungelb gefärbte Vegetationen. Ausserdem finden sich an anderen Stellen, so namentlich am Rande des Oberarmkopfes, die schon beim Ellenbogengelenke beschriebenen einfachen und dendritischen weisslichen Excrescenzen. Auf der unteren Fläche der Spitze des Acromion sitzen einige, bis 1 Cm. lange, weiche, blassgelbliche, aus Fettgewebe bestehende Zotten auf. In der Nähe der Insertionsstelle der Kapsel am Humerus trägt die Innenfläche gegen 15 Gelenkkörper von Erbsen- bis Haselnussgrösse; einige von ihnen sind gestielt, andere sitzen ganz flach auf, theilweise noch in die innerste Schicht der Kapsel eingebettet (siehe Taf. I, B). Sie bestehen mit Ausnahme ihrer knorpeligen Oberfläche aus spongiösem Knochengewebe. Der die neue Gelenkpfanne tragende Theil des äusseren Schulterblattrandes ist knotig aufgetrieben; auf der Innenfläche des Schulterblattes sind zwei erbsengrosse, flache Exostosen. Der Sulcus intertubercularis ist mit drusig-höckerigen Knorpelwucherungen bedeckt. Der Schleimbeutel unter dem M. subscapularis ist stark erweitert, mit der Gelenkhöhle communicirend und dadurch zur Erweiterung der letzteren beitragend. In der Articulatio claviculo-acromialis sind die Gelenkflächen verbreitert und abgeplattet; die Gelenkfläche am Schlüsselbein am Rande höckerig, der Knorpelüberzug beiderseits verdünnt, stellenweise fehlend.

Das linke Schultergelenk zeigt eine ähnliche Beschaffenheit wie das rechte, nur ist hier statt des Processus coracoides das Acromion abgelöst.

Den höchsten Grad hat die Krankheit im linken Hüftgelenke erreicht. Die Höhle dieses ist enorm erweitert, die Kapsel bildet einen grossen, schlotterigen, mit dünner farbloser Synovia und vielen freien Gelenkkörpern erfüllten Sack. Die alte Pfanne trägt statt eines Knorpelüberzuges eine 1—2 Mm. dicke Schicht weisslichen Fasergewebes; es sendet nehmlich die Gelenkkapsel am oberen Rande der Pfanne einen zum Theil mit Zotten bewachsenen Fortsatz hinein, der in den fibrösen Ueberzug des Acetabulum übergeht. Der vordere Rand der Pfanne ist mit einigen höckerigen Knorpelauswüchsen bewachsen. Vom hinteren Rande an erhebt sich über die hintere Darmbeinfläche in Form eines Halbmondes eine Knochenplatte von $\frac{1}{2}$—1 Cm. Dicke, die nach aufwärts bis etwas über den vorderen unteren Darmbeinstachel reicht, von da in leichter Krümmung nach rückwärts bis zur Incisura ischiadica major und zum Sitzbeinstachel sich erstreckt und nach abwärts bis hart an den oberen Rand des Foramen obturatum reicht. Die Ränder dieser Knochenplatte sind aufgeworfen und höckerig, die Oberfläche in dem an die Pfanne angrenzenden Abschnitte mit einem sehr dünnen, nur in der tiefsten Schicht knorpeligen Ueberzuge von weisslichem Bindegewebe, der an mehreren Stellen vom entblössten harten Knochen unterbrochen wird, bedeckt, im hinteren Abschnitte dagegen mit dichtgedrängten zottigen Auswüchsen, die namentlich in

der Nähe des hinteren Randes der neuen Pfanne stark verästelt und bis 2 Cm. lang sind. Der Schenkelkopf und Schenkelhals fehlen vollständig, so dass der Oberschenkel blos vom grossen Trochanter an vorhanden und die linke untere Extremität um 10 Cm. verkürzt ist. Die an der inneren Fläche der Schenkel-Diaphyse liegende neue Gelenkfläche erstreckt sich von der Spitze des grossen Trochanter 13 Cm. weit nach abwärts mit einer wechselnden Breite von 2—5 Cm.; sie ist in der oberen Hälfte convex und daselbst mit zahlreichen hirsekorn- bis erbsengrossen Knorpelwucherungen bedeckt, die hie und da noch zottige Auswüchse tragen, in der unteren Hälfte ist sie leicht ausgehöhlt und mit einem sehr dünnen, vielfach von dem entblössten harten Knochen unterbrochenen aufgefaserten Knorpelüberzuge bekleidet. Die Ränder sind namentlich am oberen Abschnitte der Gelenkfläche durch höckerige überknorpelte Knochenwucherungen gewulstet. Dicht unter der Spitze des grossen Rollhügels setzt sich ein in mehrere Stränge aufgefasertes Stück des Kapselbandes an und treibt daselbst zahlreiche, meist verästelte Vegetationen, welche theils aus Bindegewebe, theils aus Fettgewebe bestehen und von denen einige in ihrem kolbigen freien Ende einen kleinen Knorpelkern besitzen. Der hintere Abschnitt der Kapsel enthält einige grössere Knochenstücke eingelagert. Die Innenfläche der verdickten Kapsel, welche an vielen Stellen ein netzartiges Balkenwerk bildet, entwickelt einen grossen Reichthum an zottigen Wucherungen, von denen viele eine Länge von 2—4 Cm. und selbst darüber erreichen. Sie sitzen vorzüglich in der Nähe der Insertion der Kapsel an der neuen Pfanne und am Femur, zu grösseren Gruppen dicht zusammengedrängt, sind gewöhnlich stark verästelt oder am Rande gekerbt, theils kolbenförmig, theils plattgedrückt und blattähnlich; das kolbige Ende vieler, besonders der grösseren, beherbergt in seinem Centrum einen kleinen Knorpelkern, der selbst wieder in seinem Innern einen verkalkten oder knöchernen Nucleolus haben kann. Am hinteren Abschnitte der Kapsel finden sich auch mehrere kurz und dick gestielte verästelte oder an ihren Rändern gekerbte, aus Fettgewebe bestehende Excrescenzen (Joh. Müller's Lipoma arborescens); in deren Nähe mehrere erbsen- bis über bohnengrosse, theils gestielte, theils breit aufsitzende Gelenkkörper von höckeriger, maulbeerförmiger Oberfläche; die ganz flach aufsitzenden sind an ihrer freien Fläche meist noch von einer dünnen Schicht von Kapselgewebe überzogen. Knapp neben dem vorderen Rande des grossen Trochanter finden sich drei ähnliche, breit aufsitzende und etwas bewegliche Körper, die durch Fasergewebe mit der überknorpelten Fläche des grossen Rollhügels zusammenhängen und den Eindruck von abgelösten Knorpelwucherungen machen. Sie bestehen alle aus feinschwammigem Knochengewebe mit einer dünnen Knorpelrinde. Am vorderen Rande der alten Pfanne erhebt sich von der Innenfläche der Kapsel ein 9 Cm. langer und 6—8 Cm. breiter Fortsatz, welcher sich als ein vielfach verzweigter Zottenbaum präsentirt (siehe Taf. II, G). Die Spitze dieses Baumes trägt einen von beiden Seiten plattgedrückten, ovalen, 5 Cm. langen, 3 Cm. hohen und fast 2 Cm. dicken Gelenkkörper, der aus schwammigem Knochengewebe besteht und dessen Oberfläche theils einen leicht aufgefaserten Knorpelüberzug besitzt, theils mit hirsekorngrossen, flachen Knorpelkörnern bedeckt ist; an seiner Basis sitzen 2 fast bohnengrosse, in Bindegewebe gehüllte Gelenkkörper. Ausserdem finden sich noch in diesem Zotten-

baume auf der Spitze von Zotten aufsitzend vier grössere Gelenkmäuse, von denen zwei stark plattgedrückt und melonenkernähnlich sind und an ihrer Oberfläche theilweise einen zottigen Ueberzug tragen. Am Fusse des Zottenbaumes liegt ein sehr kurz gestielter, elliptischer, 5 Cm. langer Körper von grobhöckeriger Oberfläche. Der eben beschriebene zottige Fortsatz der Gelenkkapsel wurde bei der Eröffnung des Gelenkes in der alten Pfanne liegend und dieselbe ausfüllend gefunden. Der unter der Sehne des M. ilio-psoas liegende Schleimbeutel ist bedeutend erweitert und communicirt mit dem Hüftgelenke durch eine 1 Zoll weite Oeffnung. — Die Knochen in der Nähe der erkrankten Gelenke zeigen eine grobmaschige Structur. Ausser den beschriebenen Veränderungen in den Gelenken wurde noch Atherose der Aorta, leichte Verdickung der Aortenklappen, Hypertrophie der Prostata mit Hypertrophie der Harnblasenmusculatur gefunden.

Die mikroskopische Untersuchung der Gelenkbestandtheile ergab Folgendes:

1. Der dünne knorpelige, oberflächlich gewöhnlich faserige Ueberzug sämmtlicher Gelenkflächen zeigt gewöhnlich zwei Schichten; die obere ist Bindegewebsknorpel, meist mit sehr dichter fibrillärer Zwischensubstanz; die eingelagerten rundlichen Knorpelzellen sind entweder sehr spärlich, einzelstehend, oder sie sind zu kleineren oder grösseren Haufen gruppirt oder in gemeinschaftlichen Knorpelmutterzellen vereinigt. An der Oberfläche zerspaltet sich der Bindegewebsknorpel in zahlreiche breite, bandartige, stark geschwungene, an ihrem Ende leicht zugespitzte oder knopfförmig abgerundete Fasern, oder er bildet keulen- oder zottenförmige, mit zahlreichen Knorpelzellen erfüllte und oft durch tiefe Klüfte geschiedene Vorsprünge, die an ihrem freien Ende selbst wieder in die zuvor beschriebenen Fasern zerfallen können; dadurch erhält die Oberfläche die feinfilzige Beschaffenheit. Die untere Schicht zeigt viele kleine, eckige oder sternförmige Knorpelzellen, hie und da vermengt mit ebenso kleinen rundlichen oder elliptischen in einer undeutlich faserigen oder körnigen Zwischensubstanz, die an manchen Stellen fast ganz homogen sein kann. Darauf folgt das Knochengewebe von spongiösem Baue. — Der zottige Ueberzug an der freien Fläche der in der Ellbogen- und Schultergelenkkapsel vorkommenden Knochenstücke zeigt ähnliche Textur wie die Gelenkflächen.

Der die Eminentia capitata humeri vertretende scheibenförmige Körper im rechten Ellbogengelenke hat, wie bereits angegeben, einen theils glatten, theils leicht aufgefaserten Knorpelüberzug. Die glatten Stellen zeigen hyalinen Knorpel, stellenweise mit verkalkten Knorpelzellen; die aufgefaserten Stellen zeigen an einem senkrechten Schnitte grosse elliptische, ovale oder birnförmige, mit der Längsaxe senkrecht zur Oberfläche stehende Knorpelmutterzellen mit zahlreichen Tochterzellen erfüllt; dieselben sind eingebettet in eine theils structur- und farblose, theils lamellöse oder parallel streifige Grundsubstanz, die aber in den oberflächlichsten Schichten fibrillär wird und sich in zahlreiche, senkrecht zur Oberfläche stehende, breite und geschwungene Fasern auflöst oder die zuvor beschriebenen keulenförmigen Vorsprünge bildet. (Zerfaserung und theilweise lamellöse Zerklüftung des Knorpels.)

2. Die drusigen und warzigen Knorpelwucherungen auf den einzelnen Gelenkflächen bestehen zu oberst aus Faserknorpel mit parallel zur Oberfläche verlaufen-

den Fibrillen und rundlichen, theils solitären, theils zu Haufen gruppirten Zellen; dann folgen in einer faserigen Grundsubstanz kleine, spindelförmige Zellen, die den Bindegewebskörperchen sehr ähnlich sehen und sich nur durch ihren eigenthümlichen Glanz und den Besitz einer dünnen Kapsel unterscheiden; zuletzt die schon oben beschriebene Lage von sehr kleinen rundlichen, eckigen und sternförmigen Knorpelzellen; von der Oberfläche gehen in senkrechter Richtung zahlreiche breite Fasern ab. Der Ueberzug der alten Pfanne des Hüftgelenks besteht, wie bereits erwähnt, blos aus Bindegewebe.

3. Die Gelenkmäuse, selbst auch die kleineren, bestehen vorwiegend aus spongiösem, in seinen Lücken fettiges Mark führendem Knochengewebe; nur an der Oberfläche besitzen sie einen gewöhnlich sehr dünnen knorpeligen Ueberzug, welcher häufig mehrere Schichten zeigt. Die äusserste Schicht besteht aus Bindegewebsknorpel, der sich an seiner Oberfläche in zahlreiche breite und senkrecht abgehende Fasern zerspaltet; die Knorpelzellen, die zwischen den parallel zur Oberfläche verlaufenden Bindegewebsfibrillen liegen, sind theils rundlich, theils platt, häufig zu Gruppen vereinigt; dann kommt eine Lage hyalinen Knorpels meist mit Knorpelmutterzellen und endlich die schon erwähnten kleinen, rundlichen, eckigen und sternförmigen Zellen. In manchen Fällen sind blos die erste und letzte Schicht vorhanden. Etwas abweichend ist die Oberfläche der an der Spitze des Zottenbaumes im Hüftgelenke aufsitzenden grossen Gelenkmaus; sie besitzt nehmlich zwei Arten von Knorpelüberzügen; die eine ist hyaliner Knorpel mit grossen schlauchförmigen Knorpelmutterzellen, an der Oberfläche sich auffasernd, die andere wird durch die kleinen weisslichen Knorpelkörner gebildet und besteht zu oberst aus einem sehr kernreichen faserigen Bindegewebe und in ihrer tieferen Schicht aus kleinen rundlichen, eckigen und zackigen Knorpelzellen, meist in faseriger Grundsubstanz. — Die Beschreibung der ganz flach aufsitzenden Gelenkkörper folgt weiter unten.

4. Die zottigen Wucherungen auf der Innenfläche der Kapsel und auf den Gelenkflächen bestehen aus fibrillärem Bindegewebe; Epithel konnte ich nur bei den kleinen Exemplaren sehen, Gefässe dagegen nirgends; ich zweifle aber nicht, dass solche in einem früheren Stadium vorhanden waren, wenigstens deutet darauf der Umstand, dass mehrere Zotten, die schon äusserlich durch ihre braune oder braungelbe Farbe auffielen, sehr reich an körnigem, braungelbem Pigment waren. Von der Oberfläche der makroskopischen Zotten erheben sich äusserst zahlreiche, mikroskopische, zottige Anhänge von verschiedener Länge und Form; sie sind theils lang, theils kurz gestielt, einfach, gegliedert oder verästelt, theils kolben- oder kegelförmig, theils blattähnlich, kurz sie wiederholen alle die Formen, welche schon die normalen gefässlosen zottigen Anhänge der Gelenkfransen besitzen. Sie alle sind aus faserigem Bindegewebe zusammengesetzt, dessen Fasern im Stiele parallel verlaufen; das angeschwollene Ende trägt bei allen ein deutliches Epithel. Ausser den eben beschriebenen fibrösen Vegetationen finden sich im Hüft- und Schultergelenke noch solche, die aus Fettgewebe bestehen und schon äusserlich als solche kenntlich sind. Manche Zotten enthalten neben Bindegewebe noch einzelne Knorpelzellen und viele von den grösseren Zotten im Hüftgelenke lassen in ihrem kolbigen Ende schon mit freiem Auge einen Knorpelkern erkennen, der zumeist aus

eckigen und sternförmigen Knorpelzellen besteht und wenn er eine gewisse Grösse erreicht hat, in seinem Innern entweder verkalkt ist oder noch häufiger schon Knochengewebe zeigt. Sie bilden den Uebergang zu den wirkliche Gelenkkörper tragenden Zotten.

5. Von den in den Gelenkkapseln befindlichen Knochenstücken bestehen die grösseren, die von allen Seiten vom Kapselgewebe eingeschlossen sind, blos aus fein- oder grobschwammigem Knochengewebe; die kleineren, deren Innenfläche frei in die Gelenkhöhle ragt, haben an dieser Fläche einen knorpeligen Ueberzug. Dieser zeigt bei einigen in der am meisten peripher gelegenen Schicht einen oberflächlich aufgefaserten Faserknorpel mit parallel zur Oberfläche verlaufenden Fibrillen und rundlichen theils solitären, theils gehäuften, von einer gemeinschaftlichen Kapsel umhüllten Zellen; dann folgt eine Schicht horizontal gelegener, schmaler, den Bindegewebskörpern ähnlicher Zellen, hierauf senkrecht gestellte, durch Zwischenräume getrennte Knorpelmutterzellen, anfangs noch in faseriger, später in hyaliner, hie und da leicht körniger Grundsubstanz. Bei anderen finden sich blos zwei Schichten; die äussere wird von einem aufgefaserten Bindegewebsknorpel, die innere von der schon öfters erwähnten Lage eckiger und zackiger Knorpelzellen gebildet. Diejenigen kleinen Knochenstücke und die flach aufsitzenden Gelenkkörper, deren Innenfläche noch von der Kapsel bedeckt ist, zeigen demgemäss auch an ihrer Peripherie eine Lage von Bindegewebe, das an der der Gelenkhöhle zugewendeten Seite faserige und zottige Fortsätze besitzt; dasselbe ist in seiner äussersten Schicht frei von Knorpelzellen, weiter nach einwärts schieben sich grössere rundliche Knorpelzellen ein, die anfangs noch spärlich sind und einzeln stehen, später aber in kleineren und grösseren Gruppen vereinigt sind; hierauf folgt wieder eine Lage von kleinen, rundlichen, eckigen und sternförmigen Zellen in einer theils mehr hyalinen, theils mehr faserigen oder körnigen Grundsubstanz. Die Grenzlinie zwischen Knorpel- und Knochengewebe ist sowohl bei den Gelenkmäusen als bei den in der Kapsel liegenden Knochenstücken eine vielfach gezackte; das Knochengewebe selbst ist durchsetzt von zahlreichen Markkanälen; in einigen dieser waren Osteoblasten nach Art eines Epithels angeordnet zu sehen. Hie und da waren an der Uebergangsstelle vom Knorpel- zum Knochengewebe vereinzelte incrustirte Knorpelzellen zu bemerken.

Der histologischen Untersuchung zufolge ergibt sich somit für alle jene Gelenkbestandtheile, welche einen Knorpelüberzug besitzen, das Gemeinsame, dass dieser Ueberzug zum mindesten in seiner obersten Schicht aus Faserknorpelgewebe besteht und dieses an seiner Oberfläche überall in Auffaserung begriffen ist.

Die chemische Untersuchung der Gelenkkörper und der in der Kapsel befindlichen Knochenstücke wies neben organischer Substanz und viel Fett, vorwiegend phosphorsauren und in geringer Menge kohlensauren Kalk nach; dagegen von harnsauren Salzen keine Spur.

Es erübrigt noch, Einiges über den Zusammenhang der geschilderten Veränderungen in den afficirten Gelenken und über die Art und Weise ihres Zustandekommens zu sagen. Die Veränderungen an der Gelenkkapsel, wie die Verdickung und die Zottenwucherung, werden wohl allgemein als ein hyperplastischer Vorgang angesehen, der nicht nur allein bei der Arthritis deformans, sondern auch bei anderen chronischen Gelenkentzündungen sich finden kann. Die Formveränderungen an den Epiphysen hat man früher durch Annahme einer Osteoporose zu erklären versucht, welche später mit Sklerose endige. Schon Förster und nach ihm viele andere Autoren haben dieser Ansicht widersprochen; auch der vorliegende Fall spricht durchaus nicht dafür. Wie sollte man z. B. das vollständige Schwinden des Schenkelkopfes und Schenkelhalses, die Bildung einer neuen mächtigen Pfanne, den Schwund der Cavitas glenoïdalis und des Collum scapulae und so manches andere noch durch die Annahme einer Knochenerweichung erklären? Es gehen hier vielmehr zwei Prozesse Hand in Hand, wie Volkmann annimmt (Handbuch der Chirurgie von Pitha und Billroth 2. Bd., 2. Abtheilung, S. 564), nehmlich Atrophie und Neubildung von Knorpel- und Knochengewebe. Während an einer Stelle und zwar gewöhnlich an den Berührungsflächen der Knorpel ein immer tiefer schreitender Schwund Platz greift und dadurch convexe Gelenkflächen ganz abgeflacht werden, findet an anderen Stellen, meist am Rande der Gelenkflächen eine üppige Wucherung von Knorpelgewebe in Form von kleinen Höckern statt, die in ihrer Tiefe verknöchern und die Wulstung und das Ueberhängen der Gelenkränder bedingen. In anderen Fällen ist aber an einem Gelenktheile nur die Atrophie vorherrschend, so dass wie z. B. im linken Hüftgelenke in dem vorliegenden Falle der ganze Kopf und Hals schwinden kann, ohne dass hierfür ein Ersatz sich bildet, während an einem anderen Gelenktheile, also in unserem Falle in der Nähe der Pfanne eine mächtige Knorpel- und Knochenwucherung auftritt und so eine neue, umfängliche Pfanne schafft. Der Schwund geht aber nicht immer, wie Volkmann annimmt, der Hauptsache nach subchondral vor sich, so dass vom ursprünglichen Gelenkknorpel selbst in sehr entwickelten Fällen noch immer ein dünner Saum zurückbleiben würde; ich glaube vielmehr, dass wenigstens in den schweren Fällen der alte Gelenkknorpel ganz schwinden könne

und somit dann der Ueberzug der neuen Gelenkflächen auch neugebildet ist. Wenigstens fällt es nach meiner Meinung in dem vorliegenden Falle beim linken Hüftgelenke schwer, anzunehmen, dass, während der Schenkelkopf und Schenkelhals vollständig geschwunden sind, ein Rest des ursprünglichen Knorpelüberzuges sich erhalten und auf die neue Gelenkfläche an der Diaphyse des Femur fortgesetzt habe, oder dass der Ueberzug der neuen, auf der hinteren Darmbeinfläche sich erhebenden Pfanne ein Rest des Knorpels der alten Pfanne sei; auch spricht der Bau des Knorpelüberzuges der neuen Gelenkflächen, der mit dem normalen Gelenksknorpel gar keine Aehnlichkeit besitzt, für eine Neubildung, ebenso der Umstand, dass einzelne, kleine Knochenstücke in den Gelenkkapseln, die doch ohne Zweifel neugebildet sind, einen ähnlichen Ueberzug besitzen, wie die Gelenkflächen selbst. Was die Frage nach der Herkunft der Gelenkmäuse betrifft, für die bekanntermaassen mehrere Entstehungsweisen angenommen werden, so lassen sich für die im vorliegenden Falle gefundenen, wenigstens zwei Arten von Bildung mit Sicherheit nachweisen; die eine ist die Entstehung aus den hypertrophischen Gelenkzotten, durch Umwandlung derselben in Knorpel- und Knochengewebe, wodurch gestielte Gelenkkörper entstehen, die dann durch Abreissen des Stieles frei werden können; die andere Art ist die, dass an der Innenwand oder in den inneren Schichten der Gelenkkapsel kleine Knorpelstücke sich bilden, die bald in der Tiefe verknöchern, bei fernerem Wachsthum sich mehr und mehr hervordrängen, von der Innenfläche der Kapsel sich abheben und dadurch gestielt werden und schliesslich durch Abreissen des Stieles ebenfalls zu freien Gelenkmäusen werden können. Für beide Entstehungsweisen lassen sich in unserem Falle die verschiedenen Entwickelungsstadien nachweisen; was nehmlich die erste Art anbelangt, so gibt es Zotten, die in ihrem verdickten freien Ende schon einige Knorpelzellen enthalten, ferner, namentlich im Hüftgelenke, viele solche, die im Inneren ihres freien Endes einen kleinen, bereits mit freiem Auge wahrnehmbaren Knorpelkern zeigen, endlich neben und unter den vorigen solche, die an ihrer Spitze schon Gelenkkörper von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Bohne und darüber besitzen, und von denen die kleineren noch einen dünnen Ueberzug von

Bindegewebe als Fortsetzung oder Rest des Zottengewebes haben, die grösseren aber schon theilweise oder ganz davon frei sind.

Bezüglich des zweiten Bildungsmodus ist darauf hinzuweisen, dass sich in der Kapsel aller erkrankten Gelenke gleichsam als die jüngsten Gelenkkörper viele kleine, höckerige Knochenstücke mit einem knorpeligen Ueberzuge finden, die aber noch ganz vom Kapselgewebe eingehüllt sind, dann solche, deren Innenfläche schon theilweise oder ganz des Kapselüberzuges entbehrt und endlich in deren unmittelbarer Nähe solche, die theils flach, theils schon mit einem kürzeren oder längeren Stiele der Kapsel aufsitzen. Vielleicht ist auch die letztere Art der Entstehung, wie Volkmann annimmt, die häufigere. Ob nicht noch eine dritte Entstehungsart in dem vorliegenden Falle zur Geltung kam, nehmlich die Entstehung aus den warzigen Ecchondrosen der Gelenkränder durch Gestieltwerden derselben, will ich unentschieden lassen; nur sei es erlaubt, darauf hinzuweisen, dass sowohl neben dem oberen Rande des Olecranon, als neben dem vorderen Rande des grossen Trochanter mehrere, kleine, flachaufsitzende, aber etwas bewegliche Körper sich fanden, die durch Fasergewebe noch mit den Ecchondrosen der genannten Gelenkränder zusammenhingen und den Eindruck von gestieltgewordenen Ecchondrosen machten.

1.

B

B

3.

I
organi
älterei
Lebe
Halli
1868)
mit E
7—14
oder I
förmig
ules
unter
schein
frei u
4—6
bunde
und
finder
4.—5
kleine
Lymp
Flöck
glom
zähe
gen
uner
des
orga

Kuh

IX.

Organismen in der Pockenlymphe.

Von Dr. Ferdinand Cohn, Professor in Breslau.

Dass in der klaren Lymphe von Kuh- und Menschenpocken organisirte Gebilde vorkommen, liess sich bereits aus den Angaben älterer Beobachter, insbesondere aber aus den Untersuchungen von Keber (Band 42 dieses Archivs 1868), sowie von Zürn und Hallier (a. a. O., auch Band 41 und 42 dieses Archivs 1867 und 1868) entnehmen. Keber fand in aller Lymphe eigenthümliche mit Eiterkörperchen nicht zu verwechselnde Körnchenzellen von 7—14 Mikromillimeter ($\frac{1}{300}$—$\frac{1}{150}$ Lin.), welche je 3—20 kuglige oder länglich ausgezogene, bisquitförmige oder unregelmässig sternförmige Kerne oder Körnchen von 0,7—2,8 Mikromillim. ($\frac{1}{800}$ bis $\frac{1}{3000}$ Lin.) einschliessen. Diese Körnchen hängen bisweilen so innig unter einander, dass sie im Stadium der Selbsttheilung zu sein scheinen. Durch Auflösung der zarten Zellhaut werden die Kerne frei und schwimmen in der Lymphe in unzähliger Menge, zu 2, 4—6 durch ein äusserst zartes kaum wahrnehmbares Band verbunden; die Kerne zerfallen wieder stufenweise in kleinere Partikeln und Molecule von fast unmessbarer Kleinheit. Diese Zellenbildungen finden sich, sobald die Pocken überhaupt Lymphe enthalten, vom 4.—5. Tage an; sie haben die Neigung sich zu grösseren oder kleineren Klümpchen und Körnerhaufen zusammenzuballen; in älterer Lymphe (aus Capillarröhrchen) lassen sich mit der Lupe stets Flöckchen und fadenförmige Gerinnsel unterscheiden, welche Conglomerate von Körnchenzellen, freien Körnchen und Moleculen, durch zähe Bindesubstanz verbunden, sind. Keber hält diese Zellbildungen in der Lymphe für die eigentlichen Träger des Pockengifts; unentschieden blieb, ob sie nur durch Exsudate veränderte Kerne des Rete Malpighii (Simon) oder ob sie nicht vielmehr lebendige organische Gebilde seien.

Hallier und Zürn dagegen fanden in der Lymphe von Schaf-, Kuh- und Menschenpocken schwärmenden geschwänzten Micrococcus,

kegelförmig von Gestalt, kreiselartig bewegt, mitunter in Theilung begriffen, ausserdem die zarten Fäden einer Leptthorix (Mycothrix Itz.), in deren kleinen Kettengliedern man deutlich je einen Micrococcus-Schwärmer erblickte; die Micrococcen der Schutzpocken waren zur Ruhe gekommen. Durch sogenannte Cultur glaubte Hallier aus dem Micrococcus der Pocken zuerst Sporidien, sodann Cladosporium, Sporidesmium, Tilletia, Monilia, Pleospora herbarum, Oidium Eurotium, Aspergillus, Stemphylium, Ustilago, Torula und noch andere Pilze zu erziehen, welche er sämmtlich für Entwickelungsformen oder Morphen der Pocken-Micrococcen erklärt; durch Einathmung derselben holte er sich einen Bronchialkatarrh mit Auswurf desselben bräunlichen Micrococcus, der in den Schafpocken vorkömmt; die Schafe selbst verfallen der Krankheit beim Fressen von verschimmeltem Heu.

Es bedarf keines Nachweises, dass durch die obigen Arbeiten die Frage von den organischen Gebilden in der Pockenlymphe nicht zum Abschluss gebracht worden ist. Seit längerer Zeit mit einer Untersuchung über Bacterien und deren Verhältniss zur Fäulniss und zu Contagien beschäftigt, welche in dem zweiten Hefte meiner „Beiträge zur Biologie der Pflanzen“ erscheinen wird, benutzte ich die mir von mehreren hiesigen Aerzten freundlich dargebotene Unterstützung zu einer neuen Untersuchung der Lymphe von Vaccine und Variola. Von Herrn Dr. Hirt erhielt ich am 12. November 1871 mehrere Elfenbeinspatel mit eingetrockneter Schutzpocken-Lymphe aus dem Jahre 1869, welche mit lauem destillirtem Wasser ¼ Stunde aufgeweicht, in sämmtlichen Präparaten zahllose ausserordentlich kleine, schwach lichtbrechende Kügelchen, frei in der Flüssigkeit schwimmend, oder in zoogloeaartigen Massen vereinigt, erkennen liess. Dasselbe Bild gewährte aufgeweichte Schutzpocken-Lymphe vom Jahre 1870, welche mir Herr Dr. Köbner am 15. Februar c. zur Untersuchung überliess, so dass sich die Angaben von Keber, welcher bereits Körnchen und feine Kerne in der eingetrockneten Lymphe angibt, bestätigte.

Da jedoch während der langen Aufbewahrung der getrockneten Lymphe sich möglicherweise fremdartige Gebilde einfinden konnten so untersuchte ich am 23. Februar c. völlig klare Vaccine-Lymphe einer Glascapillare, welche Herr Dr. Köbner ein paar Stunden vorher von einem Kinde abgeimpft hatte, am 1. März die frische Lymphe

aus den Pusteln eines Blatterkranken, welche Herr Dr. Weigert in einer Capillare mir überliess. In beiden Fällen gewann ich das nehmliche Bild unzähliger in fast gleichmässiger Vertheilung frei in der klaren Flüssigkeit schwimmender, seltener paarweise aneinander hängender in Molecularbewegung begriffener, ausserordentlich kleiner kugeliger Körperchen.

Schon der unmittelbare Anblick dieser Gebilde erregte in mir die Ueberzeugung, dass dieselben weder Fetttröpfchen, noch Zellkerne, noch Protoplasmakörnchen, noch körnige Ausscheidungen aus dem Serum der Lymphe, sondern dass sie lebendige einzellige Organismen aus der Gruppe der sogenannten Kugelbacterien seien, dass sie ferner bereits innerhalb der Pustel sich in der Lymphe befinden, nicht erst zufällig von aussen hineingerathen. Dass es mir jedoch gelang, diese Sätze zur Gewissheit zu erheben, verdanke ich der freundlichen Unterstützung des Herrn Geheimrath Lebert, welcher zweimal, am 10. und 23. März c., Kinder mit schön entwickelten Vaccineblattern auf das Pflanzenphysiologische Institut brachte, die erforderlichen Operationen selbst übernahm und mich dadurch in den Besitz eines Materials versetzte, welches nach der von mir angewendeten Methode eine positive Entscheidung über eine in vieler Beziehung hochwichtige Frage gestattete.

Es kam zunächst darauf an, jede Verunreinigung der Lymphe durch Schimmel und Bacterien von aussen zu verhüten, was aber nur durch Anwendung besonderer Vorsicht, dann aber mit Sicherheit gelingt. Die Pusteln wurden vermittelst einer ungebrauchten Lanzette geöffnet, die hervorquellenden Lymphtropfen sofort in Glascapillaren eingesaugt, die vorher schwach geglüht waren; wurde die Lanzette selbst zur Uebertragung der Lymphe benutzt, so liess sich eine Verunreinigung durch den Pockenschorf nur schwer verhindern. Aus den Capillarröhrchen wurde die klare Flüssigkeit alsbald vorsichtig mit dem Strohhalm auf ein Objectglas ausgeblasen, welches unmittelbar vorher mit Ammoniak abgewaschen, dann in kochendem destillirtem Wasser abgespült war; das adhärirende Wasser muss durch Abschütteln entfernt werden, da beim Abtrocknen mit dem Leinentuch wieder Verunreinigung zu befürchten ist. Der Lymphtropfen auf dem Objectglas muss möglichst so gross sein, dass er von einem parat gehaltenen, auf gleiche Weise ge-

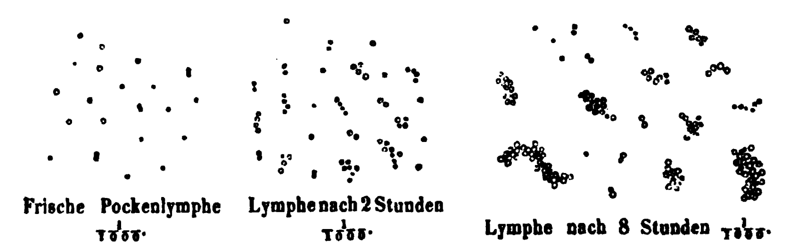
reinigten Deckglase vollständig bedeckt wird, ohne am Rande oder in der Mitte Luftblasen entstehen zu lassen. Alsdann wurde das Präparat sofort mit dickem Asphaltlack (von Möller in Wedl) an den Rändern sorgfältig verkittet, und theils frisch untersucht, theils behufs weiterer Entwickelung in einen heizbaren Blechkasten gestellt, welcher mit Hülfe eines Bunsen'schen Regulators unter einer constanten Temperatur von ca. 35° C. erhalten wird.

Dass die in den Capillarröhrchen aufgesaugte Vaccine-Lymphe bei gehöriger Vorsicht frei von fremden Bacterien und Schimmelkeimen erhalten werden kann, liess sich durch die von Burdon Sanderson angegebene Methode (Report of researches concerning the intimate pathology of contagion II) erweisen; wurde eine Lymph-Capillare in einem mit frisch gekochter Pasteur'scher Flüssigkeit gefüllten Reagircylinder ausgeblasen, so blieb die Flüssigkeit selbst bei einer Temperatur von 30—40° stets klar und bacterienfrei, während die geringste Verunreinigung in wenig Tagen Trübung und Fäulniss der Flüssigkeit unter Entwickelung von Stäbchenbacterien zur Folge hat. Die im verkitteten Präparat eingeschlossene Lymphe kann weder mit Staub, noch mit Luft oder Wasser in Berührung kommen; auch ist in keinem meiner Präparate im Laufe der Zeit Entwickelung von Cylinderbacterien, Schimmeln oder Faulen beobachet worden. Nicht minder ist bei der Untersuchung mit der Immersionslinse das Präparat vor dem Ueberfliessen des Wassertropfens geschützt, welcher unter anderen Umständen die Reinheit des Objects gefährdet; auch kann das Deckglas zu jeder Zeit ohne Gefahr vermittelst der Spritzflasche abgespült werden, was für eine exacte Beobachtung solch feiner Verhältnisse von wesentlicher Bedeutung ist. Ganz besonderen Vortheil aber bietet meine Methode für die Entwickelungsgeschichte der Körperchen in der Lymphe. Während ein unverschlossenes Präparat in der feuchten Kammer zwar vor dem Austrocknen bewahrt werden kann, aber in Folge der im dunstgesättigten Raum bei jeder Temperaturänderung niedergeschlagenen Wassertropfen der Verunreinigung durch Bacterien und Fadenpilze ausgesetzt bleibt, wie vergleichende Untersuchungen herausgestellt haben, so ist im verschlossenen Präparate der nachträgliche Zutritt fremder Organismen zur Lymphe selbstverständlich unmöglich, wohl aber entwickeln sich die in ihr primär vorhandenen Körperchen ganz ebenso normal, als ob sie noch in der geschlossenen

Pustel, oder vielmehr als ob sie in einer Glascapillare eingeschlossen wären, in welcher ja thatsächlich die Lymphe durch lange Zeit unverändert und wirkungskräftig bleibt.

Die durch meine Methode gewonnenen Beobachtungen sind folgende: sie beziehen sich in ganz gleicher Weise auf die Lymphe der Vaccine und Variola, in welcher ich keine mikroskopischen oder entwickelungsgeschichtlichen Verschiedenheiten mit Sicherheit constatiren kann. Das frische Lymphepräparat zeigt sich, wie schon erwähnt, stets reich und fast gleichmässig erfüllt von kugligen Körperchen, die ausserordentlich klein, selbstständiger Bewegung entbehren, aber Molecularbewegung zeigen und in ihrem Lichtbrechungsvermögen von dem Serum nicht sehr verschieden scheinen, daher leicht übersehen werden können. In der That werden dieselben von dem, der sie nicht kennt (etwa wie die Streifensysteme einer Pleurosigma), nur bei günstiger Beleuchtnng und mit der Immersionslinse, dann aber vollkommen scharf und klar aufgefunden werden; bei schlechtem Tageslicht ist die Beleuchtung durch eine Gas- oder Petroleumflamme vorzuziehen; wer die Körperchen einmal gesehen, wird sie auch mit schwächeren Objectiven (8 Hartnack, VI Gundlach) wiederfinden. Ihre Grösse lässt sich mit unseren Mikrometern nicht mehr zuverlässig bestimmen; doch liegt sie sicher unter 1 Mikrom. (0,001 m.), ich schätze sie auf die Hälfte bis $\frac{1}{4}$ dieser Grösse; allerdings finden sich in der Lymphe auch zahlreiche grössere, stärker lichtbrechende Körperchen, von denen sich schwer entscheiden lässt, in wie weit sie Fettkügelchen oder Entwickelungszustände der kleineren sind. Diese halte ich für Zellen, deren Membran sich als ein heller Ring um den bei gewisser Einstellung schwärzlich erscheinenden Inhalt markirt, wie namentlich bei Theilungszuständen hervortritt. Unmittelbar nach der Herstellung des Präparats sind die Körperchen gewöhnlich einfach, seltener paarweise zusammenhängend, wie eine 8; aber schon nach kurzer Zeit vermehrt sich die Zahl der Doppelzellen; bald erkennt man Reihen oder Ketten von 4 an einander hängenden; diese Reihen sind nicht immer gerade, sondern verbogen, oder zickzackartig; offenbar sind die Kettenglieder nicht fest verbunden, sondern verschieben sich leicht. Nach 1 bis 2 Stunden finden wir zahlreiche rosenkranzförmige Ketten meist von 8 Gliedern, an denen das Verschieben noch deutlicher auftritt; die Kügelchen lagern sich dann nicht hinter,

sondern zum Theil neben einander, oder bilden Sarcine ähnliche Gruppen, die jedoch nicht wie ächte Sarcina von einer Theilung über das Kreuz, sondern von der Verschiebung einer Längsreihe ihren Ursprung nehmen. Offenbar sind die Körperchen der Lymphe in ausserordentlich rascher und ununterbrochener Vermehrung begriffen, die ursprünglich nur durch Quertheilung mit parallelen Scheide-Wänden (resp. durch Abschnürung) vor sich geht, so dass die Tochterzellen in einfachen Kettenreihen liegen, wie die Glieder



Frische Pockenlymphe $\frac{1}{1000}$. Lymphe nach 2 Stunden $\frac{1}{1000}$. Lymphe nach 8 Stunden $\frac{1}{1000}$.

eines Confervenfaden oder die Sporenketten eines Penicillium. In Folge des geringen Zusammenhanges, welchen die Körperchen einer Reihe besitzen, entstehen jedoch bei stets fortdauernder Vermehrung alle möglichen Gruppirungen, an denen anfangs noch die ursprüngliche Lagerung erkennbar ist; aber schon nach etwa 6 Stunden werden dieselben zu unregelmässigen Colonien oder Zellhäufchen, die aus zahlreichen (16—32 und mehr) Körperchen bestehen, doch finden sich um diese Zeit in der Lymphe immer noch vereinzelte Glieder oder zu 2, 4—8 zusammenhängende Reihen, welche die Genesis der Häufchen verfolgen lassen. Die Zellvermehrung dauert durch mehrere Tage fort; die Häufchen werden daher immer grösser und erreichen 10 Mikrom. und mehr. Uebt man einen leisen Druck auf das Deckglas, so brechen die einzelnen Körperchen eines Häufchens leicht aus einander und isoliren sich. Es ist wohl nicht zu bezweifeln, dass der Zellvermehrungsprozess unter dem Deckgläschen in der nehmlichen Weise vor sich geht, wie er auch in der Pockenpustel stattgefunden haben würde; wenn man in der frischen Lymphe die Körperchen meist nur isolirt sieht, so scheint mir die Ursache in den Strömungen der Flüssigkeit im lebendigen Menschen zu liegen, welche die Theilungszellen sofort aus einander reisst, während im abgeschlossenen Raum des Präparats sämmtliche aus einer Zelle

hervorgegangenen Generationen im Zusammenhang bleiben. Bekanntlich erhalten wir auch von der Bierhefe, wie schon Mitscherlich zeigte, nur dann zusammenhängende Sprossbäumchen, wenn dieselbe in der feuchten Kammer unter dem Deckglas cultivirt wird, während in der gährenden Flüssigkeit die Hefezellen meist nur paarweise aneinanderhängen, weil die Sprossungen durch die Strömung alsbald losgerissen werden.

In einer Glascapillare scheint die Vermehrung in den Zellcolonien noch lange Zeit fortzudauern, daher die Häufchen bedeutendere Grösse annehmen und als Gerinnsel oder Flöckchen erscheinen. Durch Entwickelung schleimiger Zwischensubstanz aus den aufgequollenen Zellhäuten treten die Körperchen in innigeren Zusammenhang (Zoogloea-Bildung); die Grösse der einzelnen Zellen nimmt zu, ihr Inhalt wird stärker lichtbrechend, ölartig (Bildung von Dauerzellen?); indem die Häufchen durch Ausscheidung fremder Substanzen aus der Lymphe incrustiren, lässt sich ihr Ursprung aus den kleineren Colonien und Ketten nicht immer deutlich erkennen; dass gleichzeitig zahlreiche raphidenartige Krystallnadeln in der Lymphe auftreten, ist bekannt.

Wir haben nun zu untersuchen, wie sich unsere Beobachtungen zu denen von Keber, Hallier und Zürn verhalten. Dass unsere Körperchen mit denen identisch sind, welche Keber in seiner sehr sorgfältigen Arbeit als unmessbare Molecule, zum Theil auch mit denen, die er als Körnchen bezeichnet, ist wohl nicht zu bezweifeln; dagegen ist mir nicht klar, was derselbe unter „Körnchenzellen und dem aus diesen heraustretenden Kernen“ verstanden hat. In der Variolalymphe, wie in unreiner Vaccine, fanden sich zahlreiche Eiterkörperchen, in denen stark lichtbrechende Körnchen (Fett?) sich entwickeln und durch Zersetzung der Eiterkörperchen frei geworden, auch in der Lymphe in grösster Zahl zu finden sind; sie unterscheiden sich jedoch von den eigentlichen Pockenkörperchen durch ihre meist bedeutendere Grösse, wie durch ihre stärkere Lichtbrechung; in klarer Lymphe sind solche Körnchen ebenso wenig, wie Eiterkörperchen zu finden. Keber hat in treffender Weise auch die Beschreibung der Klümpchen und Körnchenhaufen der älteren Lymphe gegeben; nur ist ihre Entstehung nicht aus dem Zusammenballen isolirter Körner, sondern aus der Colonienbildung durch wiederholte Theilung abzuleiten.

Auch Hallier hat, soweit aus seinen Darstellungen sich sichere Schlüsse ziehen lassen, die Körperchen in der Lymphe gesehen, und sie als Micrococcus bezeichnet. Allerdings finde ich dieselben weder geschwänzt oder kegelförmig, noch schwärmend, sondern stets kuglig und unbewegt, Hallier selbst erwähnt in der Vaccine zur Ruhe gekommenen Micrococcus. Unter Leptothrix oder Mycothrix scheint Hallier die Kettenbildung durch Quertheilung (Abschnürung) zu verstehen; was dagegen die angebliche Entwickelung des Micrococcus aus und zu allen möglichen Fadenpilzen betrifft, so begnüge ich mich darauf hinzuweisen, dass ich bis jetzt weder bei den Körperchen der Pockenlymphe, noch bei analogen Gebilden (Kugel- und Cylinderbacterien) einen entwickelungsgeschichtlichen Zusammenhang mit Hefe oder irgend einem anderen Pilze habe auffinden können.

Wir müssen daher für jetzt die Körperchen der Pockenlymphe als lebende und selbständige Organismen betrachten, zu der Klasse der Schizomyceten gehörig, welche als die kleinsten und einfachsten aller Wesen, ohne Mycelbildung, sich nur durch Zelltheilung, vielleicht auch durch Bildung von Dauerzellen, vermehren. Von den ihnen anscheinend am nächsten stehenden Cylinder- oder Stäbchenbacterien unterscheiden sich die Pockenlymphkörperchen und die ihnen verwandten Formen am leichtesten durch die Form ihrer Zellen, welche kuglig oder oval, nicht cylindrisch ist; auch scheinen sie der charakteristischen Bewegung der Bacterien zu entbehren. Die Rosenkranzform ihrer Zellreihen scheint auf eine eigenthümliche Modification der Theilung (Abschnürung) hinzuweisen; doch lässt sich ihrer Kleinheit wegen der Vorgang nich genau verfolgen. Ich habe in früheren Mittheilungen derartige Körperchen als Kugelbacterien bezeichnet, ich würde ihnen den Hallier'schen Namen Micrococcus beigelegt haben, wenn nicht eben die Natur dieses Micrococcus so problematisch wäre, und insbesondere die angebliche Entstehung des Micrococcus als Schwärmsporen aus Hefe oder Fadenpilzen und dessen Keimung zu Mycelfäden etc. auf unsere Formen keine Anwendung fänden. Es scheint mir daher nothwendig, die Körperchen der Vaccine und Variola, wie die ihnen nächst verwandten Gebilde, mit einem besonderen Namen und mit folgendem Charakter zu belegen:

Microsphaera (Kugelbacterie).

Familie der Schizomyceten, Gruppe der Bacteriaceae.

„Zellen farblos, sehr klein, kuglig oder sphäroidisch, in der Regel unbewegt, durch Theilung oder Abschnürung zu 2, 4—8 oder mehrgliedrigen rosenkranzförmigen Ketten vermehrt, durch Verschiebung zu unregelmässigen Gruppirungen, in Folge fortgeschrittener Vermehrung zu zahlreichen Zellhäufchen oder Colonien entwickelt, oder durch schleimige Intercellularsubstanz zu zoogloeaartigen Massen verbunden, vielleicht Dauerzellen bildend."

Wenn wir schliesslich die Frage erörtern sollen, ob die Microsphären der Vaccine und Variola die Träger des Contagium sind, so lässt sich nach meiner Ansicht aus den bisherigen Untersuchungen eine positive Entscheidung noch nicht geben; doch spricht ein Ueberblick über die ermittelten Thatsachen mit grosser Wahrscheinlichkeit für die Bejahung der Frage.

Es ist festgestellt, dass die Microsphären in aller Pockenlymphe und in grösster Zahl auftreten, dass sie sich ausserordentlich rasch vermehren; dass dieselben weder zufällige, noch secundäre Bildungen sind, ergibt sich aus der Entdeckung von C. Weigert, welche unterm 30. August 1871 im medicin. Centralblatt (No. 39) in einer vorläufigen Mittheilung publicirt wurde; derselbe fand bei Pockenleichen die Kanälchen der Pockenhaut sehr oft mit äusserst kleinen dicht an einander gelagerten kugligen Körperchen vollgestopft, welche ich nach Vergleichung der mir freundlichst vorgelegten Präparate nicht anstehe, hier identisch mit den Microsphären der Lymphe zu erklären; diese Körperchen scheinen hiernach zugleich mit dem Serum aus jenen Kanälchen ausgeschieden zu werden. Nun hat schon Keber gezeigt, dass in der Lymphe gerade diejenigen Theile, in welchen die Gerinnsel der Körperchen am reichlichsten sich finden, auch die grösste Wirksamkeit haben; und aus seinen sinnreichen Diffusions-Versuchen hat Chauveau mit grosser Wahrscheinlichkeit den Schluss gezogen, dass der Ansteckungsstoff der Schafpocken nicht in der Lympheflüssigkeit, sondern in ausserordentlich kleinen festen Körperchen enthalten sein müsse. Die Microsphären der Pocken stehen in nächster Verwandtschaft mit anderen Kugelbacterien, von denen meine eigenen Versuche nachgewiesen haben, dass dieselben stets eine Spaltung der Molecule in den Verbindungen erregen, in denen sie sich entwickeln, dass dieselben als Fermente

wirken und eigenthümliche Producte erzeugen. Kugelbacterien entwickeln sich im Harn, in der Milch, im Eiweiss, auf gekochten Kartoffeln, Eiern und anderen Speisen, auch in chemischen Lösungen und erzeugen durch Spaltung derselben in der Regel alkalische, oft sehr charakteristisch- (gelb, orange, roth, blau oder grün) gefärbte Verbindungen, daher sie sich schon dem blossen Auge gewöhnlich als farbige Flüssigkeiten oder Gallerttropfen erkennbar machen. Endlich sind, soviel ich weiss, in allen pathologischen Prozessen bis jetzt nur Kugelbacterien aufgefunden worden; namentlich im Blute kranker Raupen und anderer Insecten trat sehr häufig eine Entwickelung von Microsphären ein, welche alkalische Reaction des Bluts, Bildung von Krystallnadeln, und früher oder später den Tod des Thieres zur Folge hat. Die eigentliche Fäulniss dagegen scheint nie von Kugelbacterien, sondern ausschliesslich von Cylinder- oder Stäbchenbacterien erregt; wenn wie dies in der Regel der Fall ist, sich gleichzeitig beide Formen in einer Flüssigkeit entwickeln, so werden die Spaltungsproducte der Microsphären durch die überwiegende Vermehrung der Cylinderbacterien bald unterdrückt und durch die von letzteren eingeleitete Fäulniss wieder zerstört. Es ist daher gewiss nicht unwahrscheinlich, dass auch die Microsphären der Pockenlymphe als Fermente auftreten, dass sie ein Spaltungsproduct des Lymphserum erzeugen, welches auf einen thierischen Organismus übertragen und in seine Blutcirculation aufgenommen, eine Störung des normalen Lebens und den Eintritt pathologischer Prozesse zur Folge hat. Nach dieser Anschauung sind die Microsphären allerdings die Vermittler des Contagiums, aber sie sind nicht sowohl die Träger, als die Erzeuger des Pockengiftes. Ich bin noch damit beschäftigt, die Tragkraft dieser Hypothese mit Hülfe des Experiments zu erproben, und behalte mir weitere Mittheilungen über diesen Punkt, sowie die Erörterung der Frage vor, in wieweit die Annahme verschiedener Species für die bei den Pocken und in anderen Fällen auftretenden Microsphären und verwandten Organismen gerechtfertigt ist.

Breslau, den 27. März 1872.

X.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Tyrosin im Sputum.

Von Prof. Leyden, gegenwärtig in Strassburg.

(Hierzu Taf. IV. Fig. 10.)

Ein junges Mädchen, von kräftiger Statur und guter Ernährung, litt seit ihrer Kindheit wohl länger als 10 Jahre an Husten und Auswurf, der zeitweise mit Blut gemischt war und zeitweise übel roch. Der Husten exacerbirte von Zeit zu Zeit und war dann mit nicht unbeträchtlichen Beschwerden verbunden. Der Auswurf war meist reichlich. Alle bisher angewandten Mittel waren ohne Erfolg gewesen.

Die Untersuchung ergab nicht sehr erhebliche Veränderungen in den Lungen. Der Thorax war etwas erweitert, und die hinteren unteren Partien liessen neben unbestimmtem Athmungsgeräusch Pfeifen und sparsames Rasseln hören.

Der Auswurf wurde leicht expectorirt, war gelbgrün, nicht sehr zähe, nicht sehr schaumig und floss leicht zusammen. Der Geruch war nicht auffällig, nur an einzelnen Tagen war der üble Geruch stärker, aber nicht so stechend wie bei der putriden Bronchitis. Unter dem Mikroskope bestand dieser Auswurf fast nur aus emulsiv zerfallenen Zellen, nur wenige waren wohl erhalten. Zufällig hatte ich das Präparat liegen und eintrocknen lassen; als ich es am folgenden Tage besah, hatten sich sehr reichlich Tyrosinkrystalle abgeschieden, in der bekannten Form von Büscheln oder Doppelbüscheln, die aus feinen Nadeln zusammengesetzt sind. Ich wandte nun dem Sputum eine grössere Aufmerksamkeit zu. An verschiedenen Tagen machte ich dieselbe Procedur des Eintrocknens unter dem Deckglase, es schied sich mehrere Male, doch nicht täglich schon nach wenig Stunden Tyrosin ab, andere Male nur matt glänzende Kugeln, welche Leucin zu sein schienen. Das von einigen Tagen gesammelte Sputum wurde von Dr. Jaffe in Alkohol ausgezogen, mit Blei gefällt, dann entbleit und vorsichtig abgedampft. Es schieden sich zwar nicht makroskopisch sichtbare Tyrosinkrystalle aus, aber mikroskopisch enthielt der Rückstand zahlreiche aus feinen Nadeln zusammengesetzte Kugeln. Auch im Sputum direct liess sich durch die mikrochemische Untersuchung erweisen, dass jedenfalls Fettsäurenadeln, welche allenfalls in der Form mit jenen Tyrosingarben Aehnlichkeit haben konnten, nicht vorlagen. Beim Erhitzen des Objectglases, sowie bei Zusatz von Aether lösten sich dieselben nicht, sehr leicht dagegen durch Zusatz von Ammoniak.

Die weitere genauere Untersuchung des Sputums zeigte, wie schon angegeben, grösstentheils eine körnige emulsive Masse mit sehr wenig gut erhaltenen Eiterzellen. In dieser Emulsion war von deutlichen grösseren Fetttropfen, oder von Pfropfbildungen, wie wir sie sonst bei der putriden Bronchitis beobachten, keine Rede, ebenso fehlte der stechende oder süssliche Geruch. Ferner enthielt dieses Sputum Pilzbildungen, aber nicht jene von mir beschriebenen Leptothrixformen; solche fanden sich gar nicht, dagegen viel breitere, gegliederte Formen, deren einzelne Glieder eine bisquitartige Gestalt hatten, in Fäden von 3—4—6 Gliedern zusammenlagen, gleichmässig in der puriformen Masse zerstreut und nie zu grösseren Lagern oder Nestern zusammengefügt waren. Sie zeigen keinerlei Bewegung, und unterscheiden sich von den Leptothrixformen nicht allein durch ihr Ansehen, sondern auch durch die fehlende Jodreaction. Ich habe diese Pilze unmittelbar nach dem unter Aufhusten geschehenen Auswerfen nachgewiesen, beim Stehen schienen sie sich innerhalb 24 Stunden erheblich zu vermehren. Welcher Art diese Pilzform zugehört, vermag ich nicht zu entscheiden. Ich habe analoge nicht selten im Inhalte des Magens und Darms vorgefunden.

Das Interesse, welches die mitgetheilte Beobachtung beanspruchen darf, liegt, wie ich glaube, nicht allein in dem Befunde des Tyrosins im Sputum. Ohne Zweifel lag hier eine Form von putrider Bronchitis vor, innerhalb der durch chronischen Katarrh erweiterten Bronchen der hinteren unteren Lungentheile. Die Beobachtung zeigt aber eine von der gewöhnlichen abweichende Form der putriden Zersetzung. Wir haben weder die 3. Schichtenbildung, noch jenen stechenden Geruch der flüchtigen Säuren, wir haben keine Pfropfbildung, keine Fettsäurenadeln noch freie Fetttropfen, kurz die Fettsäuregährung, welche bei der putriden Bronchitis in der Regel vorherrschend stattfindet, hat hier nicht Platz gegriffen. Hier ist vielmehr ausschliesslich oder doch bei Weitem überwiegend ein anderer Zersetzungsprozess der Eiweisskörper in Leucin und Tyrosin vor sich gegangen. Allerdings konnte Jaffe auch in dem Sputum der gewöhnlichen putriden Bronchitis und Lungengangrän diese Körper nachweisen, aber nur in äusserst geringen Mengen; in diesem Falle traten sie in so grosser Menge auf, dass sie beim Eintrocknen herauskrystallisirten, und bildeten jedenfalls das hauptsächlichste Product der Zersetzung. Der Prozess selbst reiht sich durch seine Producte allerdings auch den Fäulnissprozessen an, ist aber eben doch von dem früher beschriebenen erheblich verschieden.

Es ist nun immerhin von Interesse, dass auch der Pilz, der sich bei dieser Zersetzung im Sputum entwickelt hat, ein anderer ist als bei der gewöhnlichen putriden Bronchitis. Ohne etwas über die Bedeutung der Pilze für die Form des chemischen Zersetzungsprozesses präjudiciren zu wollen, kann man doch sagen, diese Beobachtung spricht zu Gunsten der Ansicht, nach welcher differente gährungs- oder fäulnissartige Zersetzungsprozesse an die Entwickelung differenter Pilzformen geknüpft ist.

2.

Eigenthümlicher Fall eines combinirten Klappenfehlers des linken Herzens.

Von Dr. M. Bernhardt,
Assistenten der Nervenklinik der königl. Charité.

(Hierzu Taf. XIII. Fig. 3.)

Folgender, weniger klinisch als pathologisch-anatomisch interessanter Fall ist während der drei Monate Mai, Juni, Juli 1871 auf der Westphal'schen Klinik für Nervenkranke in der Königl. Charité zur Beobachtung gekommen.

Der 19jährige Schmied Schmidt hatte seit früher Jugend oft an heftigen mit Erbrechen verbundenen Kopfschmerzen gelitten, welche sich in einem Zeitraume von 3 bis 4 Wochen regelmässig wiederholten.

Von Kinderkrankheiten oder sonstigen Affectionen weiss er nichts zu berichten. Ende des Jahres 1869 und Anfang 1870 litt er monatelang an rheumatischen Schmerzen, besonders in den Knie- und Fussgelenken, aber erst seit Beginn des Jahres 1871 störte ihn stärkeres Herzklopfen und allgemeines Unwohlsein bei seiner etwas beschwerlichen Thätigkeit (Schmiederei).

Am 5. Mai 1871 ging Patient Morgens noch trotz heftigen Kopfschmerzes zur Arbeit, musste dieselbe aber nach einer Stunde schon verlassen und das Bett aufsuchen. Ohne dass Bewusstseinsverlust eintrat, ohne Auftreten von Schmerzempfindungen oder Krampferscheinungen zeigte sich gegen Mittag eine vollständige Lähmung der linken Körperhälfte, wegen welcher der Kranke am nächstfolgenden Tage die Charité aufsuchte.

Wie schon Eingangs bemerkt, bot die im hiesigen Krankenhause beobachtete linksseitige Lähmung nichts dar, was einer weitläufigen Beschreibung würdig wäre. Es handelte sich eben um eine halbseitige Lähmung, mit an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit bedingt durch eine in Folge des Gelenkrheumatismus entstandene Endocarditis valvularis, insofern ein von den veränderten und degenerirten Klappen abgelöstes Partikelchen eine plötzliche Verstopfung eines Hirnarterienastes herbeigeführt hätte. In der That bot die Untersuchung des Circulationsapparates mehr als genügende Anhaltspunkte für diese Diagnose dar.

Der Puls zeigte sich an allen Gefässen, die der Palpation zugänglich waren, hoch, schnell abfallend, schnellend. An der Carotis hörte man ein systolisches Schwirren, keinen diastolischen Ton, an der Cruralis, Radialis einen dumpfen systolischen Ton.

Die Percussion ergab eine Zunahme der Herzdämpfung nach allen Richtungen hin, die Palpation ein namentlich in den letzten Monaten an der Herzspitze deutlich ausgeprägtes diastolisches Frémissement. Sofort fiel dem Auscultirenden das Fehlen des zweiten Aortentons rechts am Sternum im zweiten rechten Intercostalraum, sowie ebenso am linken Sternalrande an der Ansatzstelle der dritten linken

Rippe auf: der normal vorhandene zweite Ton war durch ein langes, deutlich diastolisches Geräusch ersetzt, der erste Ton sehr dumpf und durchweg von einem schwächeren Geräusch begleitet. Nach der Herzspitze hin, im 5. Intercostalraum, unter der Mammilla, erleidet der bisher rein diastolische Charakter des Geräusches insofern eine Modification, als das Geräusch sich bis unmittelbar an den sehr undeutlichen dumpfen systolischen Ton hinzieht.

Der so sich documentirende präsystolische Charakter des Geräusches an der Spitze, zusammengehalten mit dem nur an der Spitze fühlbaren diastolischen Frémissement berechtigte zu der Diagnose einer neben der unbestreitbaren Incontinenz der Aortenklappen noch bestehenden Stenose des linken venösen Ostiums. Dazu kam, dass obgleich der zweite Pulmonalton nicht absonderlich verstärkt, im Gegentheil durch das laute diastolische Geräusch von den Aortenklappen her, verwischt und undeutlich schien, andererseits die sonst bei Incontinenz der Aortenklappen durch Lageveränderung des Spitzenstosses und seine Resistenz sich documentirende Volumensvermehrung des linken Ventrikels in unserem Fall sich nicht deutlich aussprach, weil eben die durch die erwähnten beiden Klappenfehler bedingten Folgeerscheinungen sich gegenseitig modificiren mussten.

Beide Klappenfehler, Incontinenz der Aortenklappen, sowie Stenose des linken venösen Ostiums erschienen bedingt durch den als Begleit- oder Folgeerscheinung des acuten Gelenkrheumatismus auftretenden endocarditischen Prozess, der zu der Deformation der Aortenklappen sowohl, wie auch zur Verklebung der Mitralklappenränder geführt hätte.

In der Nacht zum 6. August starb Patient, der in den letzten Wochen neben zeitweilig auftretenden blutigen Sputis noch einen beträchtlichen Eiweissgehalt in seinem Urin mit theilweise blutigen Beimengungen gezeigt hatte.

Die linksseitige Lähmung war im Wesentlichen unverändert geblieben.

Obduction am 7. August 1871 (Dr. Wegner).

Ungewöhnlich flacher, sehr breiter, mässig langer Schädel, von mittlerer Dicke und Schwere. Nähte gezackt. Dura etwas dick, im Umfang der grossen Fontanellen von etwas höckeriger Beschaffenheit. Ihre Innenfläche glatt. Die Pia an der Convexität schleierartig getrübt. Die Arterien an der Basis von normaler Beschaffenheit, ihre Wandungen dünn und zart. In der Art. fossae Sylv. dextr. an der Abgangsstelle der Art. corp. callosi steckt ein etwa 3 Linien langer, das Lumen völlig ausfüllender, auch bis in die Art. corp. call. sich hineinerstreckender, kalkig anzufühlender, adhärenter Körper, von unregelmässig höckeriger Oberfläche; weiterhin ist die Verzweigung der Arterie zusammengesunken. Auch in der linken Art. foss. Sylvii stecken mehrere kleinere, das Lumen nicht völlig obstruirende Körper, von ähnlicher Beschaffenheit, wie die der in der rechten Art. fossae Sylvii befindlichen. Die Hirnsubstanz ist im Ganzen sehr anämisch; der grösste Theil des Nucleus lenticul. rechts, sowie die hintere Hälfte des Corpus striatum im Zustande der gelben Erweichung. Der auffallende Wasserstrahl dringt in ein weissgelbliches, mit einem milchigen Saft angefülltes Gewebe.

Die entsprechenden Ganglienkörper der linken Hemisphäre zeigen eine diffuse Röthung.

Im Ganzen wohlgebauter Körper von schwächlicher Musculatur, mit stark ge-

dunsener Haut, deren Färbung leicht in's Bräunliche zieht; an den Genitalien starke Pigmentirung. Innerhalb des Thorax erscheint nur wenig von der Lunge überdeckt das sehr erheblich vergrösserte Herz. Beide Ventrikel, besonders der rechte, sind stark dilatirt und in gleich hohem Grade hypertrophirt. Die Musculatur von blasser Färbung; die Papillarmuskeln des linken Ventrikels sind elongirt und an der Spitze zum Theil sehnig. Die Klappen des rechten Herzens sind normal; am linken zeigt zunächst die Mitralis eine leichte Verdickung der Chordae und Zipfel. Am vorderen Zipfel, ziemlich genau in der Mitte, befindet sich ein über kirschkerngrosses Loch und im Umfange desselben, in ziemlich weiter Ausdehnung ein dieselbe fast ganz einnehmender tief gehender Defect. Das Ostium venosum sinistrum vom linken Vorhof aus nach dem Ventrikel hin für zwei Finger bequem durchgängig, keine Spur einer Verwachsung der Mitralklappenzipfel, der linke Vorhof nur wenig dilatirt. Entsprechend der Stelle des Defects in der vorderen Mitralklappe findet sich von den mit einander verwachsenen, geschrumpften und erniedrigten Klappen der Aorta ausgehend ein flachrundlicher, 2½—3 Cm. hoher Körper von kalkiger Consistenz und sehr unregelmässiger, verrucöser, rauher Oberfläche. Auf demselben befinden sich massenhaft frische Blutgerinnsel: die Oeffnung der Aorta durch dieselben so verlegt, dass es selbst mit einer Scheerenspitze unmöglich ist, von der Aorta aus in den Ventrikel hineinzukommen.

Die Aorta selbst verhältnissmässig sehr eng, dünnwandig, die Aorta thoracica und abdominalis ungewöhnlich elastisch.

Beide Lungen relativ schwer, im Zustande der braunen Induration, Bronchialschleimhaut stark geröthet, Bronchien mässig dilatirt. Follikel der Zungenwurzel und Tonsillen etwas gross, Schleimhaut leicht cyanotisch.

Milz durchweg vergrössert, indurirt. Pulpa dunkel, im Centrum mehrere gelb gefärbte Züge.

Beide Nieren mittelgross, indurirt, auf der Oberfläche zahlreiche Narben, links ein keilförmiger Infarct auf der Oberfläche, rechts ebenso ein colossal ausgedehnter Infarct. Die Aeste der Art. renalis völlig durch ähnliche Körper verstopft, wie die Arterien des Hirns; frischere, weiche, thrombotische Massen umschliessen diese Körper in der Richtung der Arterien. Nebennieren ziemlich gross, fettreich, von derber Consistenz.

Schleimhaut des Magens dick, locker, gleichmässig blauroth.

Leber von normaler Grösse, derb anzufühlen; mässige Fettinfiltration. —

Hoden und Blase ohne Abnormität.

Im linken Nierenbecken ziegelrothe fast salzkorngrosse Steine (wie die Untersuchung ergab aus Harnsäure bestehend). —

Der mitgetheilte Leichenbefund erscheint nach mehr als einer Richtung hin interessant. Nachgewiesen wurde durch ihn das Vorhandensein einer hochgradigen Veränderung an den Aortenklappen, bestehend in Schrumpfung und Erniedrigung derselben, von welchen ausgehend ein unregelmässiger Tumor dem Blutstrom den freien Durchgang vom Ventrikel her nach der Aorta hin verlegt, und andererseits den vollkommenen Abschluss des in der Aorta enthaltenen Blutes während der Diastole verhindert hatte. Von diesem Gebilde waren offenbar die kleinen höckerigen, kalkigen Partikel durch die Gewalt des Blutstroms losgerissen und in die

verschiedensten peripheren Gefässgebiete verschleppt worden. Wie aber stand es mit der Veränderung der Mitralklappen, wie mit der Durchgängigkeit des linken venösen Ostiums?

Zwar war die Mitralklappe, wenigstens ihr vorderer Zipfel verändert, aber in keiner Weise der Art, um im Stande gewesen zu sein, dem vom linken Vorhof zum linken Ventrikel strömenden Blut Hindernisse zu bereiten, und das Ostium selbst war mehr als genügend weit, unverändert, jedenfalls nicht verengt. — Ein Blick auf beiliegende Figur zeigt sofort, dass das Hinderniss, welches sich dem vom Vorhof in den Ventrikel einströmenden Blut entgegenstellte, ganz wo anders zu suchen ist. Es ist der 2 — 3 Cm. hohe Tumor (durch Ablösung der fest an ihm haftenden Blutgerinnsel erscheint er in der Zeichnung etwas kleiner), welcher Wochen hindurch mit ziemlich bedeutender Kraft gegen den festgewachsenen Rand und die obere Partie des vorderen Mitralklappenzipfels gedrückt hatte, mit solchem Erfolg, dass er einmal der freien Circulation des Blutes ein bedeutendes Hinderniss geboten und alle die auch während des Lebens constatirten Erscheinungen einer Verengerung des linken venösen Ostiums bedingt, andererseits eine Druckatrophie und Perforation des vorderen Mitralklappenzipfels zu Wege gebracht hatte. Offenbar hat zu dem Zustandekommen des Defects in der Klappe die harte, resistente, höckerige und unebene Beschaffenheit der von den Aortenklappen ausgehenden Wucherung nicht zum Wenigsten beigetragen, während die Verlegung der Blutbahn auch durch weniger resistente Gebilde (grössere Blutgerinnsel, Cysten, Eiterheerde) ohne directe Beschädigung der Klappensubstanz hätte zu Stande kommen können.

In den bekannten Lehrbüchern über die Krankheiten des Circulationsapparates sowie den Werken über pathologische Anatomie finden sich zwar häufiger Fälle erwähnt, in denen namentlich die sogenannten Herzpolypen der freien Circulation des Blutes Hinderniss entgegengesetzt hatten, aber nur einmal habe ich in der mir zugängigen Literatur die Thatsache erwähnt gefunden, dass eine innerhalb des Herzens entstandene Neubildung durch Druck eine Mortification anderer Herztheile bewirkt habe. Es ist dies der Fall von Moxon [1]), welcher bei einem 25jährigen Arbeiter den Aortenring zerstört und die Klappen in eine blumenkohlähnliche Masse umgewandelt fand. Diese Masse war von verschiedener Dicke und Prominenz; ein besonders dicker und fester Theil davon erstreckte sich in die Aorta hinein. An der Stelle, wo dieser an die Aortenwand anstiess, war diese theilweise perforirt, d. h. die Media und Intima waren zerstört und die Adventitia in Form eines stark bohnengrossen Sackes ausgedehnt.

Berlin, den 20. August 1871.

[1]) Moxon, Case of ulceration of the aortic valves, acute aneurysm of the heart and of the aorta from contact of vegetations, Enlargement of spleen. Lancet. Oct. 30. 1869. Referirt von Erb im Jahresbericht Virchow-Hirsch 1869. II. 79.

3.

Der Krebs des Uterushalses in seinen Anfangsstadien.

Von Prof. Hegar in Freiburg i. Br.

Jeder Arzt, welcher sich mit dem Krebs des Gebärmutterhalses zu befassen hat, und Gelegenheit dazu ist leider häufig genug vorhanden, wird sich die alte Frage wieder aufwerfen, wie wohl das Ding, welches er vor sich hat, im Anfang ausgesehen habe. Bei den pathologischen Anatomen kann man sich keinen Rath holen. Sie bekommen nur ein noch vorgerückteres Stadium zu Gesicht, als der Kliniker. Die Analogie mit anderen Körpertheilen kann nicht als maassgebend betrachtet werden. Die Schilderungen in den Lehrbüchern der Gynäkologie lassen sich unschwer als Constructionen erkennen, welche der Analogie und dem jedesmaligen schwankenden Standpunkt der theoretischen Anschauungen entnommen sind. Sie nehmen sich mit der gehörigen differentiellen Diagnose verbrämt ganz stattlich aus. Nur macht es einen eigenthümlichen Eindruck, wenn die Verfasser oft selbst sagen oder zu verstehen geben, dass sie das Anfangsstadium des Uebels nicht gesehen haben. Festgestellt ist, dass der Krebs des Uterushalses aus einer papillaren Wucherung seinen Anfang nehmen kann und bezügliche Beobachtungen sind hierüber vorhanden. Allein die bei Weitem grösste Zahl der Erkrankungen hat diesen Ursprung offenbar nicht. Die Mittheilung eines Falles im ersten Stadium möchte deshalb von Interesse sein, insbesondere als ein sehr ausgeprägtes klinisches Bild sich damit verband, welches man sonst nur bei ganz anderer Gewebsalteration findet. Ich schliesse diesem noch einige andere Beobachtungen an, welche zwar das Bild in vorgerückterem Stadium zeigen, allein doch noch nicht das Bild darstellen, welches man gewöhnlich zu Gesicht bekommt.

Krebsige Schwellung des Uterushalses mit Vorragen aus der Schamspalte, partieller Inversion der Scheide, vollständig ähnlich dem Allongement du col de l'utérus (Huguier).

Frau G., Multipara, 68 Jahre alt, verlor mit 43 Jahren ihre Menses ohne irgend welche Beschwerden. Sie war vollständig gesund bis vor einem Jahre, wo sie ein Gefühl von Druck im Unterleib, Abwärtsdrängen, Brennen in den Genitalien und zeitweise mässigen Blutabgang bemerkte. Seit 14 Tagen bemerkt Pat. einen Vorfall, welcher des Nachts nicht vollständig wieder zurücktritt. Dabei starke, ziehende Schmerzen im Kreuz und Hypogastrium, sobald die Kranke längere Zeit auf den Beinen ist.

Aus der erweiterten Schamspalte ragt etwa 3 Cm. weit ein cylindrischer Tumor vor mit einem Durchmesser von 5 Cm. An der Spitze befindet sich der querspaltige Muttermund, dessen nächste Umgebung eine flache Erosion zeigt, kaum so bedeutend, als man sie bei Katarrhen des Cervix vorfindet. Die Scheide ist theilweise invertirt. Vorn dringt der Finger auf 3, hinten auf 5 Cm. weit in den Blindsack derselben ein. Die Blase und der Mastdarm sind bei dem Vorfall unbetheiligt. Die Sonde geht auf 12 Cm. in den Uterus ein. In etwa 7 Cm. Entfernung vom

äusseren Muttermund findet sich eine etwas schwieriger zu passirende Stelle, wohl das Orif. internum. Diesem entspricht auch die bimanuelle Untersuchung per vaginam, anum und Bauchdecken, welche den Hals enorm intumescirt, den Körper von annähernd normalen Dimensionen ergibt. Das Resultat der Untersuchung war ein solches, wie man es häufig bei gutartigen Hypertrophien des Uterushalses antrifft. Verdacht erregte es jedoch, dass das Uebel in so später Lebenszeit auftrat, besonders da kein Symptom einer früher vorhandenen Affection der Sexualorgane sich gezeigt hatte. Auffallend war ferner der Umstand, dass der Tumor sich verhältnissmässig weich anfühlte. Die Grenze zwischen supravaginalem Theil des Collum und Vaginalportion liess sich, wie leider in vielen ähnlichen Fällen, nur approximativ bestimmen. Ich schätzte die Länge der Vaginalportion auf etwa 2 Cm. In dieser Entfernung vom Orif. ext. wurde daher der Schnitt begonnen und dann trichterförmig weiter nach dem Lumen des Cervicalkanals zu excidirt. Hierbei fiel die Weichheit des Gewebes noch mehr auf. Die erste Vereinigung der Wunde durch Umsäumung der Halsschleimhaut mit dem äusseren Wundrand gelang nicht. Die Wunde zeigte lebhafte, fungöse Wucherungen und wurde deshalb, nach nunmehr festgestellter mikroskopischer Diagnose mit dem Ferrum candens cauterisirt. Einige Wochen später verliess die Kranke das Hospital. Die Wunde zeigte eine normal granulirende Fläche von sehr verkleinertem Umfang und mässiger Eiterung. Leider konnte ich über das weitere Befinden der sehr entfernt wohnenden Kranken nichts Näheres erfahren.

Das Präparat hat vollständig die Form und Grösse einer gutartig hypertrophischen Vaginalportion. Die Geschwürsbildung, wenn man einen einfachen Epithelverlust so nennen kann, ist so gross, als man sie bei einfachen Katarrhen des Cervix häufig findet. Bei den klinischen Demonstrationen, bei welchen ich gutartige Hypertrophien zum Vergleich zeige, muss ich Acht haben, dass das Carcinom wieder in sein richtiges Glas zurückkommt. Die Consistenz ist auch an dem Spirituspräparat noch weich. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine ausserordentlich starke Bindegewebswucherung mit reichlicher Zellenproliferation; dazwischen einzelne eingestreute Epithelhaufen, einfach in Lücken des gewucherten Bindegewebes situirt, ohne selbständige alveoläre Begrenzung. Diese Nester finden sich in überwiegend grösserer Menge in den Partien des Präparats, welche von der freien Fläche entfernt lagen, sicher in derselben Menge in dem Gewebe, welches der Mucosa nicht angehört, als in dieser. Ein Ausgang von den Drüsen lässt sich nicht nachweisen und die Entwickelung der Papillen an der freien erodirten Fläche ist nicht bedeutender, als man sie bei anderen Erosionen auch findet.

Die folgenden Beobachtungen geben Bilder, welche den weiteren Verlauf des Uebels darstellen, obgleich nicht gesagt sein soll, dass nicht auch andere Entwickelungen und Uebergangsformen existiren.

F. S., Multipara, stets gesund, bemerkt seit der letzten Niederkunft im 43. Lebensjahre, dass die Menses stärker, lange dauernd und mit Schmerzen im Kreuz und Leib verbunden sind. Sie ist jetzt 55 Jahre alt. Seit einem halben Jahre erscheinen die Regeln, welche bis dahin regelmässig auftraten, in kürzeren Zwischenräumen. Auch in den Intervallen finden sich Blutabgänge. Sonstiger Ausfluss ist gering und ohne besonderen Geruch. Die Frau ist blutleer. Port. vaginalis steht

nach vorn, hintere Lippe gleichmässig geschwellt, verlängert, breit und dick, nirgends höckerig, mit vollständig intacter Schleimhaut, ausgenommen eine Stelle. In der Mitte am Rande des querspaltigen Muttermundes erhebt sich etwa 2—3 Mm. über das Niveau eine lebhaft rothe, himbeerartige, etwa $1\frac{1}{2}$ Cm. im Durchmesser haltende Wucherung mit granulirter Oberfläche, welche einen graulichen, eitrigen Schleim absondert. Die vordere Lippe ist kurz, verdünnt, scharfrandig und legt sich wie ein Saum auf die Anschwellung der hinteren Lippe auf. Der Uteruskörper ist in mässiger Retroversion durch das hintere Scheidengewölbe zu betasten. Er ist vergrössert, weich, schmerzhaft gegen Druck. Der Vorschlag eines operativen Eingriffs wurde nicht acceptirt. Die Kranke starb etwa $\frac{3}{4}$ Jahre später. Sonst konnte ich über den weiteren Verlauf Nichts erfahren.

Diese Beobachtung bietet grosse Aehnlichkeit mit derjenigen, welche uns in dem trefflichen Werke: Traité pratique des Maladies de l'Utérus etc. par Boivin et Dugès p. 27. pl. 28. Fig. 1 u. 2 überliefert ist. Nur sitzt die Affection hier in der vorderen Lippe, hat eine mehr knollige Form und die fungöse Ulceration liegt entfernter vom Muttermund. An der carcinomatösen Natur des Uebels wird Niemand zweifeln, welcher die zweite Figur, den Zerfall der Anschwellung darstellend, betrachtet.

Frau R., 70jährige, aber sehr rüstige Bauersfrau, hat seit etwa einem halben Jahre Blutungen und fleischwasserähnlichen Ausfluss aus der Vagina. Die hintere Lippe bildet einen etwa wallnussgrossen Knollen, dessen nach dem querspaltigen Muttermund hin gerichtete Oberfläche ein buchtiges Geschwür mit fungösen Wucherungen von mässigem Umfang zeigt. Die vordere Lippe legt sich als dünner Saum auf den Tumor auf. Auch die höheren Partien der vorderen Cervicalwand zeigen keine Intumescenz. Der Uteruskörper ist klein und beweglich. Der hintere Knoten wird weggeschnitten, worauf man im supravaginalen Theil der hinteren Halswand einen zweiten, vom ersten ziemlich isolirten, kleineren Knollen fühlt. Ich entfernte auch diesen, soweit dies möglich war, mit Messer und Scheere und applicirte zur Destruction von Resten das Ferrum candens. Sehr wenig Reaction folgte auf den eingreifenden Act und die Kranke verliess 14 Tage später mit granulirender Wunde die Klinik.

Frau K., 53 Jahre alt, hat 3 Kinder geboren, das letzte vor 22 Jahren. Menses nach der letzten Niederkunft stets regelmässig, auch in den letzten Jahren, nicht copiös, 3 Tage dauernd. Seit einem halben Jahre wurde die Periode profuser und hielt länger an. Seit einem Vierteljahre beständig theils rein blutiger, theils bluttingirter, eitrig-jauchiger Ausfluss von üblem Geruch. Schmerzen werden nicht geklagt. Nur hat die Kranke das Gefühl, als ob sich etwas aus der Scheide hervordränge. Anämisches Aussehen. Klage über Kraftlosigkeit. Scheide weit und faltig. Port. vag. steht tief und nach vorn. Muttermund nach der Schoossfuge gerichtet, breit, klaffend. Beide Lippen enorm geschwellt, bilden einen ringförmigen Wulst von 5—6 Cm. Durchmesser. Dieser Wulst wird dem Muttermund zunächst durch die ectropiirte, geschwellte, stark geröthete Cervicalmucosa gebildet. Weiter nach aussen gleicht die Oberfläche dem äusseren Aussehen nach der Scheidenschleimhaut. Schwierig ist die Entscheidung, welcher Theil der Vaginalportion und welcher der supravaginalen Partie des Collum angehört. Ich schätzte die

Länge des in die Vagina hereinragenden Tumors auf 2½ Cm. Vom Ansatz des Scheidengewölbes an den Gebärmutterhals aus fühlte man weiter nach hinten einen stark verdickten Cervix, gelangte dann an einen Knickungswinkel, hinter welchem der mässig geschwellte Uteruskörper lag. Sämmtliche Theile zeigen einen nicht unbedeutenden Grad von Beweglichkeit. Nach Freilegung der Geschwulst durch Speculum und Hebel zeigte sich die linke Hälfte und zwar sowohl der innere Ueberzug des Wulstes, die geschwollene Cervicalmucosa, als auch die nach aussen gelegene Schleimhaut der Vaginalportion ohne alle Substanzverluste. Die rechte Hälfte dagegen zeigte ein tiefes, rissiges Geschwür nach allen Richtungen mit vorquellenden fungösen Wucherungen. Doch erstreckten sich die Substanzverluste fast ausschliesslich auf die ectropische Mucosa des Cervicalkanals und griffen nur wenig in die äussere Schleimhaut der Vaginalportion über, welche auch hier ihr blassrothes Ansehen bewahrte. Das Ganze glich einer Kartoffel oder faulen Frucht, deren Hülle an einer Stelle geplatzt ist, worauf der aufgelockerte Inhalt hervorquillt.

Die Exstirpation wurde versucht. Durch einen tief nach dem Cervicalkanal gelegten trichterförmigen Schnitt, welcher nach aussen etwa 2½ Cm. oberhalb der tiefsten Partie der Geschwulst begann, wurde ein grosser Theil der Anschwellung excidirt. Allein an allen Stellen des zurückgebliebenen Gewebes quollen die zerfallenen Komedonen der Neubildung, wie kleine eitrige Würste hervor. Wiederholte Abtragungen, welche den supravaginalen Theil des Collum aushöhlten, führten zu keinem besseren Resultate. Die lebhafte Blutung stillte ich durch Umstechung. Vierzehn Tage später zeigte sich auf der vorderen Partie der Wunde eine haselnussgrosse Excrescenz, auf welche das Ferrum candens aufgesetzt wurde. Die Kranke hatte trotz des starken Eingriffs kaum gefiebert. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine cancroide Structur mit weit vorgeschrittenem Zerfall.

Zum Schluss noch eine Bemerkung bezüglich differentieller Diagnose. In allen Lehrbüchern findet man die Angabe, dass eine harte, höckerige, knollige oder knotige Beschaffenheit der Vaginalportion das Anfangsstadium unseres Uebels charakterisire. Noch in dem neuesten Aufsatz über Carcinoma uteri von Gusserow (Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann No. 18) ist angeführt, dass die Diagnose verhältnissmässig einfach und leicht sei, wenn man in der Vaginalportion ein oder mehrere harte höckerige Knoten fühle, welche unter der intacten Schleimhaut liegen. Dies kann zu schweren Irrthümern führen. Dass die krebsige Schwellung eine vollständig gleichmässige sein kann, entweder blos eine Lippe oder beide ergreifend, ist hinlänglich bekannt. Aber weniger hervorgehoben ist, dass ganz gutartige Intumescenzen eine exquisit höckerige und knollige Form darbieten können in Verbindung mit harter Consistenz. Letzteres ist leicht erklärlich. Alte Bindegewebswucherungen fühlen sich meist hart an. Eine Ursache der knolligen Form vermochte ich darin aufzufinden, dass nur die zwischen alten, vernarbten, tieferen Einrissen der Muttermundslippen gelegenen Partien anschwellen, während die Narbensubstanz keinen Antheil zeigt. Begegnet man solchen Schwellungen zur Zeit des Klimax, sind papilläre Geschwürsbildungen, Störungen der Menses, Blutungen und Fluor albus vorhanden, so hat man einen ungemein verdächtigen Complex von Erscheinungen vor sich und kann sehr geneigt sein, Carcinom anzunehmen.

4.

Beschränkte Cholera-Erkrankungen in der Berliner Charité im Jahre 1871.

Mitgetheilt von Stabsarzt Dr. Weisbach.

Am 17. September 1871 wurde auf die unter der Leitung des Herrn Prof. Virchow stehende Gefangenen-Station der Königlichen Charité der Arbeiter Theodor Poeck, 38 Jahre alt, geboren zu Meschen, Kreis Tilsit, mit der Angabe aufgenommen, dass er vor 8 Tagen, anscheinend ohne Grund, in seiner letzten Wohnung hier in Berlin, Wilhelmsstrasse 134, unter den Erscheinungen von Erbrechen und Diarrhoe plötzlich erkrankt sei, nachdem er längere Zeit vorher obdachlos gewesen. Mehrere Tage wurde er ausserhalb der Anstalt bettlägerig mit inneren Mitteln behandelt, alsdann habe sich plötzlich, besonders die Diarrhoe, verschlimmert, auch sei er ganz „düsig“ geworden, so dass der behandelnde Arzt genöthigt worden sei, ihn in die Charité zu schicken.

Bei der Aufnahme wurde Nachmittags 5 Uhr folgender Status aufgenommen:

Stupider Gesichtsausdruck, auf Fragen nur langsame und unklare Antworten. Starke Cyanose der sichtbaren Schleimhäute, sowie der Nasenflügel und Ohren. Zunge vollkommen trocken, hellroth, ohne Schleimbelag, Mundhöhle gleichfalls ohne eine Spur von Feuchtigkeit. Haut sehr trocken, beim Aufheben einer Falte nur langsam in's frühere Niveau zurücksinkend. Leib stark hervorgetrieben, schmerzhaft bei der Palpation, überall deutliche Darmgeräusche, kein Ascites, Klagen über brennenden Durst, Leibschmerz und häufiges Aufstossen, seit heut Morgen 5 dünne Stühle, von denen der letzte deutlich reiswasserartig war; keine Spur von Appetit. Stimme heiser und klanglos, Respiration 16 in der Minute, keine Dyspnoe, an den Lungen nichts Abnormes. Spitzenstoss nur wenig fühlbar, der diastolische Ton an den Aortenklappen deutlich klappend, an den übrigen Ostien die zweiten Töne gleichfalls nur schwach hörbar. Arteria radialis von ziemlich geringem Umfange, äusserst geringer Spannung, Puls klein, 96 in der Minute. Temperatur 37,4. Aus der Blase werden per Katheter etwa 30 Grm. trüben dunkelrothen Urins entleert. Diagnose: Choleratyphoid.

Ord.: Klysma von Chamill. mit 8 Tropfen Tinct. theb. Einwickeln in Decken, vorher eine Tasse heissen Fliederthee. Als Getränk Dec. Salep., Schlucken von Eisstückchen zur Linderung des Durstes.

18. September. Gesichtsausdruck noch stupider als gestern. Heut Nacht 4 dünne Stühle, letzter deutlich gallig gefärbt.

Früh, Temp. 37,2. Puls 80. R. 16. — 500 Ccm. Urin.

Ord.: Da gestern kein Schweiss erfolgt war: Abreiben mit Eisstücken und hierauf Einwickeln in Decken. Klysma von Chamill. mit 10 Gtt. Tinct. theb.

Abends Temp. 37,5. Puls 96. R. 24. Reichlicher Schweiss, keine Diarrhoe, Gesichtsausdruck weniger stupide als früh.

19. September. Patient hat Nachts heftiges Durstgefühl bekommen und

einen ganzen Krug Wasser auf einmal ausgetrunken, wobei er aus dem Bett aufstand. Hierauf 8 dünne Reiswasserstühle innerhalb 3 Stunden. Starker Collaps.

M. Temp. 36,2. Puls 86. R. 16. Kein Urin.

Ord.: Eisabreibung, Nachschwitzen, Klysma mit Tinct. opii. 2stündl. 1 Esslöffel Xereswein.

Abends Temp. 36,0. R. 16. Puls kaum fühlbar, 80 in der Minute.

Ord.: Injection von 40 Tropfen Aether an 4 Stellen des Körpers, da Patient nicht mehr schlucken kann.

20. September. Temp. 36,1. R. 16. Starke Cyanose. Puls nicht mehr zu fühlen. 2. Ton an den Aortenklappen fehlt vollkommen. Extremitates frigidae. 4 Stühle.

Ord.: 80 Tropfen Aether subcutan an 6 verschiedenen Stellen. Eisabreibung, kein Stuhl mehr. Nachmittags 4½ Uhr unter starkem Stertor erfolgte der Tod.

Obduction wurde nicht gemacht. Da die Cholerastation in der Königl. Charité, zur Zeit als sich Patient auf der Gefangenen-Station befand, erst eingerichtet wurde, so war eine Verlegung desselben nicht möglich, er wurde deshalb möglichst von den übrigen Patienten getrennt und seine Dejectionen, sowie die Umgebung des Bettes mittelst Carbolsäure gehörig desinficirt. Nichtsdestoweniger konnte nicht verhindert werden, dass mehrere Reconvalescenten, die dem Wärter häufiger hülfreich beistanden, ganz besonders beim Wegschaffen des Erbrochenen und des Steckbeckens des Kranken, auf diese Weise mit ihm in Berührung kamen. Von den drei Reconvalescenten, deren Dienststellung als Assistenten des Charité-Wärters mit dem undefinirbaren Ehrennamen „Pachulke“ von den Mitkranken bezeichnet wird, erkrankte am:

21. September Nachts zuerst der Hospitalit Friedrich Schulz, 60 Jahre alt, der seit dem 8. September wegen Ulcera parva cruris dextri und Oedema pedum auf der Station behandelt wurde und sich in der Reconvalescenz befand, unter heftigem Erbrechen und Diarrhoe. Angeblich sollten von Nachts 1 Uhr bis früh 8 Uhr gegen 10 Stühle und sechsmaliges Erbrechen erfolgt sein.

Früh 8 Uhr. Starke Cyanose aller sichtbaren Haut- und Schleimhautstellen, enorm starker Collaps, hohle Wangen, um die Augen dunkle Ringe. Exquisite Vox cholerica. Haut lederartig, eine erhobene Falte bleibt stehen. Kein Puls. Zweiter Aortenton fehlt ganz. Starke Wadenkrämpfe. Stühle exquisit reiswasserartig.

Ord.: Eisabreibung. 50 Tropfen Aether an 5 Stellen. Schwitzen. Stündlich 1 Esslöffel Xereswein.

Da die Cholerastation in der Charité mittlerweile eingerichtet worden war, erfolgte umgehend die Verlegung. Patient kam jedoch aus dem asphyctischen Anfalle nicht wieder heraus und starb am anderen Tage.

Am 25. September Nachts erkrankte der zweite Gehülfe des Wärters, Reconvalescent von chronischem Gastro-Intestinalkatarrh mit Icterus, Geh.-Secretair a. D. Dennerlein, welcher sich als kranker Gefangener seit dem 28. März a. c. auf der Station befand, gleichfalls unter sehr heftigem Erbrechen und Diarrhoe. Früh Morgens 8 Uhr fand ich ihn stark cyanotisch, ohne Puls ruhig auf dem Rücken im Bett liegend; die einzige Klage war heftiges Durstgefühl und unangenehmer Druck in der Magengegend. Sehr kleiner, leicht comprimirbarer Puls, oberflächliche

Respiration, 21 in der Minute. Temperatur 36,1. Leichte Raucedo. Stuhl deutlich reiswasserartig. Kein Urin.

Patient wurde sofort nach der Cholerastation verlegt, von wo er am 15. October als völlig genesen auf die Gefangenen-Station wieder zurück verlegt worden ist.

Der dritte Gehülfe Koch, welcher an chronischem Larynxkatarrh mit Stimmbandparese auf der Station behandelt wurde, litt 8 Tage lang nur an leichter Diarrhoe, die endlich einer einfachen Behandlung wich.

5.

Historische Notiz über die Meinung von der Schutzkraft der Vaccine.

Von Dr. Wilh. Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

Es ist bekannt, dass bis zum Jahre 1817, wo zuerst wieder grosse Blatternepidemien auftraten, die Aerzte in vollkommenster Sicherheit lebten über den lebenslang dauernden Erfolg der Jenner'schen Erfindung und dass auch noch viel später, zumal in Frankreich, man mit diagnostischen Irrthümern und schlechter Kinderimpfung sein Gewissen beruhigte. Umgeben von Blatternepidemien mörderischer Art, verstehen wir kaum noch diesen sicheren Glauben, welcher nirgends felsenfester ausgesprochen ist, als in folgenden Worten eines sonst sehr tüchtigen, denkenden Arztes, des Dr. J. G. Neuburg in Frankfurt (1757—1830), welcher in seinen „Klinischen Bemerkungen über einige chronische Krankheiten", Frankfurt 1814 unter dem Abschnitt: Nachkrankheiten von Blattern, S. 52 so sich ausdrückt: „Durch die wichtigste aller Entdeckungen, deren sich die Heilkunst zu erfreuen hat, sind zwar die Blattern ausgerottet und mit ihnen die grosse Menge der Nachkrankheiten, die sie oft hinterliessen; dem ungeachtet können diese Folgen des nicht mehr vorkommenden Uebels auch dem letztlebenden Heilkünstler in mancher Beziehung nicht gleichgültig seyn."

6.

Zur Pathologie des Milzbrandes.

Von Mag. E. Semmer, Prosector in Dorpat.

Im 54. Bande dieses Archivs ist von Os. Grimm in Petersburg eine vorläufige Mittheilung zur Pathologie des Milzbrandes erschienen. Der Verfasser hat bei milzbrandkranken Thieren während des Lebens derselben keine Bacterien gefunden und glaubt sich zu dem Ausspruch berechtigt, dass die Ansicht der Forscher, welche Stäbchen im Blute lebender milzbrandkranker Thiere nachgewiesen, wie Brauell, Davaine u. A., dadurch zu erklären sei, dass jene Forscher das Blut nicht mit genügender Sorgfalt studirt hätten. Diese Behauptung des Herrn Grimm widerlegt

sich selber; wenn Hr. Grimm Stäbchen bei lebenden milzbrandkranken Thieren gefunden und jene anderen Forscher sie übersehen hätten, so könnte man ihnen Ungenauigkeit vorwerfen, denn durch ungenaue Forschung kann man sehr wohl etwas übersehen; wie man aber gerade durch ungenügende Forschung etwas finden und constatiren kann, ist mir unklar. Der Vorwurf der Ungenauigkeit trifft somit Hrn. Grimm selber, der thatsächlich die Stäbchen übersehen, welche oft schon während des Lebens beim Milzbrand und der Septicämie vorkommen. Diese Thatsache (nicht Ansicht) wurde von erfahrenen Forschern, wie Brauell, Davaine u. A. constatirt. Bei den von Prof. Brauell in Dorpat angestellten Impfungen mit Milzbrand habe ich zu sehen Gelegenheit gehabt, dass bei einigen der geimpften Füllen einige Stunden vor dem Tode Stäbchen im Blute auftraten. Dieses wird neuerdings von Nagorski, der eine Arbeit über Milzbrand im Archiv der Veterinärmedicin von Ravitsch in Petersburg veröffentlicht hat, vollkommen bestätigt. Nagorski fand mehrere Stunden vor dem Tode Stäbchen im Blute milzbrandkranker Thiere. Prof. E. Bergmann fand in Dorpat in der Pustula maligna eines lebenden Menschen Stäbchen. Von mir und Prof. A. Unterberger wurde in Dorpat eine Reihe von Impfungen mit Blut von an Septicämie gefallenen Thieren angestellt und auch bei dieser Krankheit mehrere Stunden vor dem Tode Stäbchen im Blute und den Entzündungsgeschwülsten nachgewiesen (Müller u. Röll Vierteljahresschrift 1869. Bd. 32.). Ich hoffe, dass somit die Ansicht des Hrn. Grimm, dass keine Stäbchen im Blute der Thiere vor dem Tode zu constatiren sind, als widerlegt zu betrachten ist. Hr. Grimm hat einfach keine Stäbchen gefunden, weil sie in der That im lebenden Blute nicht so leicht zu finden und in bedeutend geringerer Menge vorhanden sind, als nach dem Tode der Thiere, wo sie sich einige Zeit hindurch zu vermehren scheinen, dann aber wieder schwinden.

Was die anderen pathologischen Veränderungen anbetrifft, die Hr. Grimm veröffentlicht hat, wie eine Vermehrung und Körnchenzerfall der farblosen Blutkörperchen, Körnchenzerfall im Herzen und den Muskeln, körnig-fettige Entartung der Milz, Leber und Niere, so sind das schon bekannte Veränderungen, die nicht allein beim Milzbrand, sondern auch bei Septicämie, Typhus, Rinderpest, Rotz, Scrophulose, Tuberculose und anderen contagiösen und Infectionskrankheiten, Dyscrasien und Vergiftungen beobachtet und beschrieben worden sind und in einem jeden besseren Lehrbuch der Pathologie und pathologischen Anatomie angeführt werden, allerdings nicht so ausführlich, als es durch Hrn. Grimm geschieht. Hr. Grimm würdigt die Gegenwart der Micrococcen beim Milzbrand keiner Berücksichtigung und doch scheint es, dass Stäbchen und Micrococcen sich gegenseitig compensiren, d. h. da, wo keine Stäbchen sich finden, sind die Micrococcen sehr zahlreich und ihre Zahl nimmt mit dem Auftreten der Stäbchen ab. Die Stäbchen wären somit als weitere Entwickelungsstufen der Micrococcen zu betrachten. Die körnig-fettige Entartung aber der Drüsen und Muskeln beim Milzbrand wäre dem Einfluss der Micrococcen und ihrer Producte zuzuschreiben.

Was Hr. Grimm unter Anthracin versteht, bleibt unklar. Soll es etwa das ausgetretene Fibrin und Blutserum sein, welches die Beulen bildet? Ist es aber das, so kann es kein verändertes Blut sein, sondern es sind eben die erwähnten Blutbestandtheile.

7.

Ueber die Zusammensetzung von Flüssigkeiten, welche aus den Hüftgelenken bei Arthritis deformans entleert wurden.

Von Prof. F. Hoppe-Seyler, gegenwärtig in Strassburg.

Von Prof. v. Bruns erhielt ich zwei Portionen Flüssigkeit, welche von zwei Fällen von Arthritis deformans aus dem Hüftgelenke bald nach einander entleert waren. Beide erhielt ich vollkommen unzersetzt. Sie stimmten in ihrem Verhalten soweit überein, dass nur von der einen die quantitative Bestimmung der Bestandtheile ausgeführt, die andere zu qualitativen Reactionen und Darstellungen benutzt wurde. Da über diese Flüssigkeiten wenig bekannt zu sein scheint, halte ich es nicht für überflüssig, die Resultate der Untersuchung kurz zu schildern.

Die Flüssigkeiten waren beide gelblich, deutlich alkalisch reagirend, sehr zähe, schleimig, fadenziehend, aber doch klar, filtrirbar. Beim Kochen gestanden sie zum weissen gallertigen Coagulum, in Wasser nur theilweise wieder löslich; ebenso wurden sie in dicken Fasern und Flocken von Alkohol oder Essigsäure gefällt; überschüssige Essigsäure löste das Coagulum nur theilweise. Der in Essigsäure unlösliche Theil war in Kalkwasser, auch in verdünnten Mineralsäuren löslich und gab beim Erwärmen mit verdünnter Schwefelsäure einen Kupferoxyd u. s. w. in alkalischer Lösung reducirenden zuckerartigen Körper neben Acidalbumin, stimmte überhaupt in allen Reactionen mit dem Mucin, wie es Obolenski beschrieben hat, überein. Ausser Cholesterin wurden krystallinische Substanzen aus diesen Flüssigkeiten nicht erhalten. Die Zusammensetzung der einen dieser Flüssigkeiten nach den in meinem Handbuche der physiol. chem. Analyse angegebenen Methoden bestimmt, war die folgende:

Mucin	23,19
Albuminstoffe	20,92
Aetherextractstoffe	0,93
Alkoholextract, organische Stoffe	1,30
Wasserextract	0,65
Essigsäureextract	1,53
Gesammte anorganische Stoffe	8,79
Feste Stoffe	57,28
Wasser	942,72
	1000,00

Das Aetherextract enthielt im Wesentlichen Cholesterin, etwas Lecithin und Spuren von Fetten.

8.

Zur Kenntniss des Epithelioms der Schilddrüse.

Von Prof. C. J. Eberth in Zürich.

Von den Epitheliomen der Schilddrüse sind manche dadurch ausgezeichnet, dass in ihren Metastasen nicht allein die Elemente der Neubildung, sondern diese in der charakteristischen Anordnung des normalen Organs wiederkehren, dass also die Metastasen förmliche Metastasen der Drüse selbst darstellen. Etwas Analoges kommt meines Wissens bei keiner anderen Neubildung vor. Wir sehen vielmehr, dass die einfache typische Wucherung als solche gar keine Metastasen macht, und dass die atypische Proliferation auch in den secundären Neubildungen ihren atypischen Charakter bewahrt.

Als einen Beleg für das Gesagte lasse ich einen Fall, den ich kürzlich bei einem Hunde beobachtet habe, folgen, in dem neben primärem Epitheliom der Schilddrüse secundäre Knoten in der Lunge vorhanden waren, die in der vollkommensten Weise den Bau der normalen Schilddrüse wiederholten.

Der rechte Thyreoidealappen bildet einen über hühnereigrossen, der linke einen mehr als gänseeigrossen mässig festen Tumor. Der Durchschnitt zeigt in einem spärlichen Bindegewebe bohnen- bis kirschengrosse weissliche Knoten von markiger Consistenz. Normales Schilddrüsengewebe ist nirgends nachweisbar. An der Oberfläche der beiden Thyreoidealappen verlaufen mehrere bleistift- bis kleinfingerdicke Venen, die auf grössere Strecken mit weisslichen, markigen Thromben von dem Aussehen der Geschwulstmasse vollkommen gefüllt sind. Die freien Flächen dieser Thromben sind leicht gelappt, aber sonst glatt, und nur bei einigen mit unverkennbaren Bruchflächen.

In den leicht pigmentirten Lungen finden sich zahlreiche meist ganz oberflächlich gelegene hirsekorn- bis bohnengrosse weissliche Knoten. Bei successiven Flächenschnitten durch einige dieser Tumoren trifft man auf kleine Arterien, die mit weisslichen und zum Theil adhärenten Thromben gefüllt sind. Auch in einigen etwas stärkeren Arterien finden sich solche Pfröpfe.

Mikroskopische Präparate der Schilddrüsengeschwulst zeigen in einem spärlichen Stroma hohle Zellenstränge und rundliche Follikel, die theils hohle, theils solide Sprossen tragen, neben vollkommen isolirten kleinen Follikeln und kleinen runden Zellenhaufen. Die Auskleidung der grösseren und mittelgrossen Follikel wie der schlauchförmigen Gebilde ist ein einschichtiges Epithel von kurzen cylindrischen Zellen, die kleinen Follikel und soliden Zellenhaufen enthalten kubische und leicht abgeplattete Zellen von der Grösse und Gestalt der Epithelien normaler Schilddrüsenfollikel. Colloidmasse ist nur spärlich in den genannten Blasen und Zellenhaufen vorhanden. Dieser Befund wiederholt sich, wenn man absieht von etwas beigemengtem körnigen Hämatoidin und grösseren dicht mit kurzen kubischen Zellen gefüllten Strängen und Follikeln, in der gleichen Weise in den Pfröpfen der oberflächlichen Schilddrüsenvenen und der Lungenarterien.

Die Knoten der Lunge bieten zum Theil einen ganz übereinstimmenden Bau, doch fällt hier vor Allem die grosse Zahl runder, kleiner Follikel von ziemlich gleichem Durchmesser neben kleinen soliden runden Gruppen leicht abgeplatteter Zellen auf. Auch kleine Colloidconcretionen im Innern dieser Blasen fehlen nicht, um die Aehnlichkeit mit Durchschnitten von Schilddrüsen junger Individuen vollkommen zu machen. Das Gerüst ist zart und spärlich und enthält keine elastischen Fasern. Die kleinsten hirsekorngrossen, wie die grössten Knoten der Lunge sind scharf gegen das pigmenthaltige und an elastischen Fasern reiche Lungenstroma abgegrenzt, wodurch der Verdacht ausgeschlossen werden darf, es liege ein zufälliges Zusammentreffen eines Epithelioms der Schilddrüse mit einem solchen der Lunge vor. Nach fremden, wie eigenen Beobachtungen über das primäre Lungenepitheliom ist das eigentliche Stroma der Lunge ebenfalls das Gerüste des Epithelioms. Wenigstens ist dies bei den jüngsten Knötchen so. Ich bin darum der Meinung, dass hier eine Verschleppung von Bestandtheilen des Schilddrüsenepithelioms durch die Venen und Pulmonalarterien vorliegt, und dass die Neubildungen in der Lunge von den verschleppten Geschwulstpartikeln abstammen.

Wenn ich oben gesagt, dass es eine Eigenthümlichkeit der Schilddrüsenepitheliome ist, in ihren Metastasen eine Umkehr zum Besseren — zu den normalen Verhältnissen —, eine Metaplasie der cylindrischen und zu atypischen Strängen vereinten Epithelien zu kubischen und leicht abgeplatteten Zellen mit der ausgesprochenen Neigung, runde Follikel zu bilden, einzugehen, so wird dies nicht allein durch den mitgetheilten Fall, sondern auch durch zwei analoge Fälle W. Müller's begründet, bei denen die Metastasen in den Schädel- und Beckenknochen sich fanden.

XI.

Auszüge und Besprechungen.

Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens, die Krankenanstalten und die öffentlichen Gesundheitsverhältnisse der Stadt Frankfurt a. M., 14. Jahrgang (1870).

In dem genannten Jahre betrug die Zahl der Todesfälle 1956. Davon starben 483 im ersten Lebensjahr (= 27,7 pCt.) und von diesen 62 (= 12,8 pCt.) in der ersten Woche. Zur Vergleichung führen wir einige andere Daten an. Nach Prof. Geigel (Kindersterblichkeit in Würzburg, in: Deutsche Vierteljahrschrift für öffentl. Gesundheitspflege III. 520) starben in Würzburg in den 7 Jahren 1864—1870 im ersten Lebensjahre 26,3 pCt. der Lebendgebornen, nehmlich von den ehelichen Kindern 23,9 pCt., von den unehelichen 30,1 pCt. Die Verpflegung der unehelichen Kinder zeigt insofern eine Besserung im Laufe dieser 7 Jahre, als der Verf. folgende Tabelle aufstellen konnte. Es waren unter 100 gestorbenen Kindern des ersten Lebensjahres

legitim	unehelich			legitim	unehelich	
53,2	46,8	1864		63,8	36,2	1868
53	47	1865		69,6	30,4	1869
55,5	44,5	1866		70,3	29,7	1870
59,3	40,7	1867				

Nach Prof. Ritter von Rittershain in Prag (Rückblicke auf die Ergebnisse der K. böhmischen Landesfindel-Anstalt in den Jahren 1865—1869. Schmidt's Jahrb. Bd. 153. S. 118) beträgt daselbst die Sterblichkeit 54,16 pCt. „Leider stellte sich im letzten Quinquennium eine Zunahme der Sterblichkeit im zweiten und in den folgenden Lebensjahren heraus", den Grund erblickt R. v. R. in „der Herabsetzung des Pfleglohnes in den weiteren Lebensjahren, in welchen die Bedürfnisse der Kinder wachsen". Heisst das nicht in grobem Deutsch, dass man die Kinder langsam Hungers sterben lässt?

In der obigen Gesammtzahl der Verstorbenen von 1956 nicht inbegriffen sind 163, nehmlich 145 deutsche und 18 französische, in den Kriegslazaretten verstorbene Soldaten. Von diesen starben 38 am Typhus, 25 erlagen Schusswunden, 19 der Pyämie, 15 der Lungenschwindsucht und ebenso viele der Ruhr, 9 der Septicämie, 7 der Brustfellentzündung; 6 starben in Folge von Verblutung etc., 2 endlich endeten durch Selbstmord. Bei der Civilbevölkerung fanden 41 Selbstmorde statt gegen 28 in 1869, 32 in 1868, 35 in 1867 etc.

Im Pockenhause wurden 203 Blatternkranke aufgenommen, wovon 21 starben. Von diesen 203 Kranken standen 82 im Alter von 20—29, 41 im Alter von 30—39, je 26 waren zwischen 40—49 und zwischen 50—59 Jahre alt; im Lebensalter von 15—19 Jahren standen 11, über 60 waren 9 Kranke alt (die älteste 66 Jahre); weniger als 1 Jahr alt waren 7 ungeimpfte; in die Zeit zwischen 1—9 Jahre fällt nur 1 Kranker, von 10—14 keiner, wonach also das Alter der obligatorischen Revaccination auf das 15. Lebensjahr festzusetzen wäre.

Im Jahre 1871 dagegen betrug zufolge dem in einer März-Sitzung des ärztlichen Vereins erstatteten Berichte des Hospitalarztes, Dr. Alexander Knoblauch, die Zahl der Blatternkranken 806, wovon 118, also 14,6 pCt., im April allein 23 starben. Gegen August zeigte die Epidemie eine Abnahme. Die grösste Morbilität zeigte das Lebensalter von 20—29, die grösste Sterblichkeit Kindheit und Greisenalter. Da die etatsmässige Zahl der Krankenbetten nur 22 beträgt, die Krankenzahl an einem Tage bis auf 171, also das Achtfache stieg, so sah man sich, nach möglichster Ausnutzung der Hospitalräume, eingerechnet Corridore und Wirthschafts-Nebengebäude, genöthigt, zu Baracken seine Zuflucht zu nehmen, gegen deren Anwendung bei dieser Krankheit Dr. K. sich aber auf's Entschiedenste ausspricht.

Frankfurt, Ende März. Dr. W. Stricker.

Druckfehler.

S. 4 Z. 12 v. o. lies: Gehörseindruck statt Gehirnseindruck
- 10 v. u. lies: diffuser statt concentrischer
- 7 v. u. lies: dies Symptom statt es
- 5 - 5 v. o. lies: nahezu statt mehr
- 6 - 5 v. o. lies: anatomischen statt motorischen
- 9 v. u. lies: Charcot statt Charnot
- 3 v. u. lies: dürfte statt dürften
- 7 - 1 v. o. lies: Peripherie; das Willensorgan, st. Peripherie der Willensorgane,

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LV. (Fünfte Folge Bd. V.) Hft. 3 u. 4.

XII.

Zur Lehre von den Granulationen oder vom Akestom.

Von Jacob Heiberg aus Christiania,
erstem Assistenten an der königl. chirurgischen Universitäts-Klinik unter Leitung
des Herrn Prof. Dr. Schoenborn zu Königsberg i. Pr.

(Hierzu Taf. XIV. Fig. 1—4.)

Schneidet man eine granulirende Wunde an einem Hunde oder an der Leiche eines Menschen mitsammt dem unterliegenden Gewebe aus, härtet dieselbe in Müller'scher Flüssigkeit und nachher in Alkohol, und verfertigt mikroskopische Schnitte derselben, so sieht man nur dicht an einander gereihte Rundzellen, hie und da mit Blut gefüllte Capillarschlingen, an welchen gewöhnlich einige spindelförmige Zellen als Wand zum Vorschein kommen. Die Capillarschlingen communiciren unter sich und enden meist dicht unterhalb der Oberfläche mit bogenförmigen Anastomosen, ungefähr wie die Arteria mesaraica im Mesenterium. Je mehr man in die Tiefe dringt, desto mehr fangen die normalen Theile des unterliegenden Gewebes, resp. Fett, elastische Fasern, Bindegewebe, Muskeln an zum Vorschein zu kommen, aber doch nicht mit einem Mal, sondern die verschiedenen, eben erwähnten Theile tauchen erst allmählich zwischen den Rundzellen auf und vom Fettgewebe z. B. sieht man von der Oberfläche aus gerechnet zuerst einzelne zerstreute Fettzellen sich durch Grösse und Glanz von den matteren, kleineren Rundzellen unterscheiden (Fig. 1 b'); je tiefer man dringt, desto mehr häufen

sich die Fettzellen und bilden zuletzt die bekannten Lappen des normalen Fettgewebes. Diese liegen auch nicht, wie normal, dicht an einander gereiht, sondern sind selbst in der Tiefe von einem halben Zoll durch Haufen und Ansammlungen von Rundzellen von einander gedrängt (Fig. 1 b und c). Macht man jetzt an verschiedenen Orten wiederholte Schnitte, so kann man entweder in demselben oder in anderen Präparaten ein ganz analoges Bild von den quergestreiften Muskelfasern bekommen. Die dicht an einander liegenden Rundzellen hören auch hier nicht mit einer scharfen Grenze auf; man sieht in einer gewissen Tiefe vereinzelte Muskelfasern oder Querschnitte derselben (Fig. 1 a) durch Rundzellen von der Nachbarfaser getrennt; allmählich schliessen sich die Muskelfasern zusammen und bilden die bekannten Bündel. Diese Bündel wieder liegen dann auch nicht so dicht an einander, wie normal, sie sind nicht nur durch ein spärliches Bindegewebe von einander getrennt, sondern man findet zuerst Haufen von Rundzellen zwischen den Bündeln und mehr in der Tiefe werden diese Haufen kleiner, bis man zuletzt, wie zwischen den Fettlappen, nur vereinzelte Rundzellen zwischen den Muskelbündeln findet. — Durch diesen Befund stellte sich die Frage, ob es sich nicht demonstriren liesse, dass die Granulationen wie Bindegewebe gebaut wären, nicht aus Rundzellen beständen, dass die Rundzellen eingewandert wären und das essentielle Bild der Bindegewebskörper nur durch ihre Menge trübten. Zu suchen waren also die spindelförmigen Bindegewebszellen, wie man sie beim Fötus von Thieren oder Menschen sieht. Nachdem Versuche, die Granulationen bei Hunden mit einer später erstarrenden Leimlösung nach Ranvier zu injiciren, gescheitert waren, indem das zarte Gewebe immer platzte, fand sich ein geeignetes Material, der Lösung dieser Frage etwas näher zu rücken, in den ödematösen Wunden mehrerer an metastatischem Wundfieber zu Grunde gegangener Patienten, an welchen bei der Section eine Thrombose als Ursache des Oedems gefunden wurde. Die Granulationen waren schon vor dem Tode mitsammt der ganzen Extremität aufgequollen, waren blass, weissröthlich, halb glasig. Nebst dem umgebenden Gewebe, resp. Haut, Fett, Muskeln, wurden sie ausgeschnitten, in Müllerscher Lösung und Alkohol gehärtet und Schnitte theils lothrecht, theils parallel der Oberfläche gemacht. Wie schon vorausgesetzt worden war, dass die Elemente der ödematösen Granulationen ähnlich wie

bei der Ranvier'schen Leiminjection aus einander gedrängt sein würden, so fand sich bei der mikroskopischen Untersuchung dieses ödematösen Gewebes in der That ein ganz anderes Bild, als bei den normalen Granulationen der Menschen und Hunde. Verfertigt man lothrechte Schnitte, so sieht man zuerst eine ganz dünne Zone ausschliesslich aus Rundzellen bestehend, zwischen diesen und dem unterliegenden Gewebe (in diesen Fällen: Fett, Bindegewebe, quergestreifte Muskeln) eine bis 3 Linien breite Zone von spindelförmigen Zellen mit Ausläufern in einer klaren, hie und da gestreiften Grundsubstanz liegend, und überall zerstreut theils vereinzelte, theils in Haufen angesammelte Rundzellen, denjenigen der normalen Granulationen und des Eiters vollständig entsprechend (Fig. 4). Je nach der Localität liegen diese mit zwei, einem oder keinem Ausläufer versehenen Spindelzellen mehr weniger dicht an einander, sie haben selten mehrere Kerne, gewöhnlich einen deutlich länglichen. Hie und da ist man so glücklich, ein Capillargefäss der Länge nach getroffen zu haben (Fig. 3), und es ist sehr ersichtlich, dass die Wand desselben durch ganz ähnliche Spindelzellen gebildet ist. Die Axen der umgebenden Zellen können entweder parallel oder lothrecht auf die Axe des Gefässes laufen. Ueberall trifft man aber Rundzellen, welche zwischen den Spindelzellen eingelagert sind. Um jetzt das Verhältniss der Capillaren näher zu studiren, wurden Schnitte parallel der Oberfläche in einer Entfernung von einer halben Linie und tiefer geführt, um auf ein Mal Querschnitte mehrerer Capillarlumina zu Tage zu fördern. Auf solchen Schnitten sieht man auch mehr oder weniger dicht an einander liegende Lumina, theils mit rothen Blutkörperchen gefüllt, theils leer (das Blut ausgefallen, Fig. 2), und die Wände solcher Lumina bilden selten eine, gewöhnlich mehrere Reihen in concentrischen Cirkeln liegender, von den durch die lothrechte Schnittführung gewonnenen in keiner Hinsicht verschiedener Spindelzellen. Diese haben gewöhnlich einen, sehr selten zwei längliche Kerne, laufen nach beiden Enden spitz aus und sind hie und da mit Ausläufern versehen. Man trifft auch ab und zu ganz ähnliche concentrische Anordnung gleicher Spindelzellen, aber ohne Lumen und ohne Blut, und man muss dann entweder an zusammengefallene oder an obliterirte Capillaren denken.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass man im jungen Narben-

gewebe mikroskopisch ganz ähnliche, theils in parallelen Zügen, theils in concentrischen Cirkeln angeordnete Spindelzellen sieht. Untersucht man ferner das Gewebe unterhalb einer Narbe, so findet man das Bindegewebe, das Fett, die Muskeln normal angeordnet, nicht durch Rundzellen getrennt. Die Narbe selbst nimmt erst nach und nach den Charakter des Bindegewebes an. So dauert es Monate, ehe man elastische Fasern findet. Deswegen darf wohl die Auffassung berechtigt sein, dass es sich bei der Granulationsbildung um zwei verschiedene Prozesse handelt.

1. Ein Substanzverlust, ein Spalt, eine Lücke im Gewebe des menschlichen Körpers, wird durch Production embryonalen Bindegewebes gefüllt, welches erst spät den Charakter des normalen Bindegewebes annimmt. Dieses schwache, weiche Gebilde wird von einer zuerst dünnen, später immer dicker und härter werdenden Schicht von Epithel bedeckt und erhält auf diese Weise die nothwendige Widerstandsfähigkeit, um die ungestörte Function des Körpertheiles herzustellen. Es waltet also hier dasselbe Gesetz, obschon in fast rudimentärer Form, welches man bei den niederen Thieren sieht, wo nicht nur kleine Substanzverluste völlig reproducirt werden, sondern ganz abgerissene Glieder in ihrer Totalität aus der Wunde heraus wachsen können. Diese colossale Reproductionsfähigkeit gipfelt wieder in der sogenannten Parthenogenesis bei denjenigen Thieren, bei welchen ganze Individuen ohne Befruchtung aus einem Individuum hervorsprossen und sich zuletzt gänzlich davon abgrenzen. Bei den Menschen und übrigen höheren Thieren ist diese Reproduction, wie gesagt, rudimentär, es bildet sich Bindegewebe nach dem embryonalen Typus, und dieses nimmt erst langsam den Charakter eines ausgebildeten Bindegewebes an; aber für diese Thiere hat die Neubildung dieses Gewebes dieselbe Bedeutung für die Erhaltung des Individuums, welche man der Neubildung des Fötus beilegen muss für die Erhaltung der Art. — Die regenerative Neubildung anderer Gewebe, wie Knochen, Muskeln, Nerven etc., steht natürlich in derselben Klasse, soll aber hier nicht weiter berücksichtigt werden.

2. Es findet eine transitorische Ansammlung von Rundzellen statt, welche sich mikroskopisch weder von den Eiterkörperchen, noch von den weissen Blutkörperchen unterscheiden. Woher diese stammen, ist eine Frage, welche durch directe Beobachtung der

Granulationen kaum zu beantworten ist. Man muss aber diesen Vorgang mit demjenigen an der Cornea, am Mesenterium, an den Schwimmhäuten der Thiere zusammenstellen, wo das Gewebe durchsichtig ist, und wo man sieht, dass die Rundzellen in Folge eines Reizes aus den Blutgefässen auswandern. Durchmustert man ferner lothrechte Schnitte der Granulationen, so findet man eine von der Tiefe aus successiv zunehmende Anhäufung der Rundzellen. Diese fangen damit an, zwischen den Fettlappen und Muskelbündeln vereinzelt aufzutreten, häufen sich dann und drängen sich zwischen die einzelnen Fettzellen und Muskelfasern, um zuletzt in normalen Granulationen so zahlreich aufzutreten, dass man eigentlich nur Rundzellen sieht. In der Narbe wieder finden sich die Rundzellen nicht mehr, hier sieht man die in ödematösen Granulationen deutlicher hervortretenden Spindelzellen näher an einander rücken und Bindegewebe bilden. Der Schluss ist deshalb wohl nicht zu kühn, dass diese Rundzellen (wenigstens zum grössten Theil) eingewandert sind und später entweder zurückwandern oder durch Zerfall resorbirt werden. Volkmann und Steudener haben ja eine ähnliche transitorische Ansammlung der Rundzellen bei dem Erysipelas ambulans gefunden.

Man könnte als einen dritten Prozess die Eiterbildung aufstellen; hält man aber die Auffassung von der Auswanderung der weissen Blutzellen aufrecht, dann ist die Eiterbildung nur ein Ausdruck desselben Phänomens, dass nehmlich die Rundzellen von den Blutgefässen durch das Gewebe gegen die Oberfläche wandern. Haben sie dieselbe erreicht, dann fallen sie aus, sammeln sich und bilden den Eiter. Als Ursache nun, dass die Rundzellen erscheinen, muss die Einwirkung eines fremden Körpers angesehen werden. Bei den Wunden ist entweder die Luft oder der Verband als Fremdkörper zu betrachten und so lange das Epithel, welches dazu bestimmt oder vielleicht richtiger dazu fähig ist, die Berührung der Fremdkörper mit dem menschlichen Körper zu vermitteln, seine schützende Decke über die Granulationen nicht gezogen hat, so lange wandern die Rundzellen aus und bilden den Eiter. Sobald aber die Epitheldecke gebildet ist, verschwinden die Rundzellen, und die Narbe zeigt sich wahrscheinlich in Folge dessen vertieft. In der ganzen Chirurgie spielen ja die Fremdkörper eine grosse Rolle; sie können entweder von aussen eingedrungen sein oder durch verschiedene Ursachen von den Geweben selbst gebildet werden: so der Sequester in

Knochen, der Pfropf in Carbunkeln, in Comedonen, in Acnepusteln etc., und diese geben dann auch innerhalb des Körpers zu Production von Eiter Veranlassung.

Was das klinische Bild der Granulationen betrifft, so ist die Grundfarbe roth in verschiedenen Nuancen; sie richtet sich oft, aber nicht immer, wie die rothen Wangen, nach dem Gesundheitszustande des Patienten. Die Farbe stammt ja in beiden Fällen vom durchschimmernden Blute, und die ausgeschnittenen Granulationen, sowie diejenigen an der Leiche sind grauröthlich, halb durchsichtig und ebenso erblichen, wie die Wangen. Ihren Namen verdanken sie dem Aussehen der Oberfläche, weil diese selten glatt ist, sondern gewöhnlich höckerig, uneben, körnig, granulirt erscheint. Der Name entspricht aber eben so wenig, wie Fungus oder Encephaloid der jetzt gebräuchlichen Nomenclatur, und um jetzt die Auffassung der Granulationen als eines zur Wiederherstellung der Function des Körpers dienenden Gewebes genauer zu präcisiren, wäre es wohl wünschenswerth, einen correcten Namen zu haben, welcher die Idee dieses Vorganges bei uns erwecken könnte. Ich habe einen Vergleich mit den Löchern in unseren Kleidern gemacht und aus dem griechischen Worte *ακειστειν*, welches bedeutet Kleider ausbessern, flicken, das Wort Akestoma gebildet. Dieses soll das zum Flicken, zum Ausbessern dienende Gewebe bedeuten. Das Verbum ist schon früher in die medicinische Terminologie eingeführt, das Wort Akiurgia stammt nehmlich davon und bedeutet das Handwerk des Ausbesserns, des Flickens [1]).

Es ist wohl anzunehmen, dass alle Organe das Akestom produciren können, insofern ja Bindegewebe überall vorkommt. Ich habe das Akestom aus folgenden Geweben hervorsprossen sehen: aus Haut, Fettgewebe, Muskeln, Knochen, Sehnen, Fascien, Testikel, Uterus und Schleimhäuten. Auch an cancrösen Geschwüren bildet sich das Akestom, ja zuweilen in einer solchen Dicke, wie man es sonst an Wunden selten sieht. Dies ist ein Vorgang, welcher gewiss von vielen Klinikern beobachtet, aber wenig hervorgehoben worden ist. Hier hat man zuerst massenhafte Bildung der epithelialen Krebselemente mit Necrose und Zerfall, nicht nur der Neubildung selbst, sondern auch der schützenden Haut und nachher

[1]) Für diese linguistische Notiz habe ich dem Philologen, Herrn Prof. Dr. Lehrs in Königsberg i. Pr. meinen besten Dank auszusprechen.

die Bildung des Akestoms, — denselben Prozess also, welcher vor sich geht, wenn anderswo die Haut durch Trauma oder Gangrän zerstört worden ist. Nur ist die Gesammtsumme des Zerfalls grösser, wie diejenige der Production, und wir sehen ein aufgebrochenes Krebsgeschwür sich für eine Zeit am Rande mit Akestom bedecken, ja sich mit einem Narbenrand versehen, dann aber immer wieder zerfallen, und diese beiden Prozesse, die Zerstörung und der Versuch der Reparation, gehen so lange nach einander vor sich, bis der Körpertheil entfernt wird oder der Patient stirbt. Es ist ein grosser Unterschied zwischen dem ersten Hervorwuchern des Akestoms und demjenigen des Narbenepithels. Während sich das Epithel immer vom Rande eines Substanzverlustes hervorschiebt, fängt das Akestom von der ganzen Fläche an und zeigt sich als zahlreiche, vereinzelte rothe Knötchen, was man am deutlichsten an dem entblössten, weissen Schädeldach sehen kann. Diese vergrössern sich, fliessen zusammen und bilden die bekannte unebene, rothe, etwas spiegelnde Oberfläche. Es ist jetzt auffallend, wie abhängig das Weiterwachsen von dem ausgeübten Drucke ist, indem zolltiefe und breite Substanzverluste sich im Laufe von 14 Tagen mit Akestom füllen können; sobald dieses aber die Oberfläche erreicht hat, wo es gewöhnlich von irgend einem Verbande gedrückt wird, dann wächst es sehr langsam, wuchert in den darauf folgenden Tagen kaum mehr als einige Linien, was wahrscheinlich zum grössten Theil dem Drucke zuzuschreiben ist. Es giebt wohl im Wachsthum desselben individuelle Unterschiede, doch sehen wir auf Stellen, wo — der Grösse der Wunde oder des Ortes wegen — kein Druck ausgeübt wird, dass es stark hyperplasirt und zu wahren Tumoren wird. Dahin können die grossen Narbenwucherungen nach Verbrennung im Gesicht oder auf dem Körper gerechnet werden. Dass das Akestom schon gleich nach einer Läsion anfängt sich zu bilden, ist aus dem Grunde wahrscheinlich, dass man es schon nach 72 Stunden mit unbewaffnetem Auge sehen kann — und was das Lebensalter betrifft, so weiss man ja, dass Fisteln sich jahrelang damit bekleidet halten können. Man kann sagen, dass eine der ersten Aeusserungen des selbständigen Lebens der Säugethiere in der Akestombildung besteht, indem das neugeborne Säugethier sich immer durch Akestombildung und Vernarbung von dem Nabelstrange und dem Mutterthiere abgrenzt.

Das Akestom ist also eine Neubildung, ein Neoplasma und unterscheidet sich nur dadurch von den übrigen Neubildungen, dass es unter gewöhnlichen günstigen Umständen mit Epidermis bedeckt wird, schrumpft und sehr wenig die Functionen des Körpers beschränkt — was bei den übrigen Neubildungen ausserordentlich selten geschieht, nach übereinstimmender Beobachtung aber vorkommen kann. Das Akestom bildet die Grundlage der Narbe. Von der kleinen linienförmigen Narbe bis zu den grossen Verwachsungen der Haut und Schleimhäute nach Verbrennungen, nach Dysenterie hat man alle möglichen Uebergänge, nur muss man den Begriff der Neubildung pathologisch-anatomisch aufrechthalten, obschon der Sprachgebrauch immer die kleineren Narben als Heilung aufgefasst hat und wie man im Thierreiche allmähliche Uebergänge von der Neubildung einzelner Gewebe und Glieder bis zu derjenigen ganzer Individuen sieht, so finden wir Kliniker Fälle, in welchen es unmöglich ist, eine scharfe Grenze zwischen Heilung oder ungestörter Function und Geschwulst zu ziehen, und wir sind deswegen genöthigt, den Begriff der Neubildung in allen Fällen aufrecht zu halten. Man hat das Akestom eine entzündliche Neubildung genannt. Wenn man Entzündung nicht gleichbedeutend mit Eiterung setzen will, wozu kein Grund vorliegt, dann ist das Akestom nicht entzündlich. Von den vier Cardinaleigenschaften der Entzündung geht zuerst der Dolor ab, und was den Calor betrifft, so ist von den meisten Klinikern angenommen, dass das Akestom als solches keine Temperaturerhöhung hervorruft und auch nicht heiss anzufühlen ist. Diesen Satz mit Curven zu belegen, dürfte wohl überflüssig sein. Selbst wenn man, wie Viele, annehmen will, dass auf jede Operation ein Fieber folgt, was beiläufig gesagt, den Thatsachen nicht völlig entspricht, dann ist es eine allgemein anerkannte Thatsache, dass das Fieber mit dem Hervorsprossen der Granulationen eben nachlässt und am vierten, fünften Tag aufhört. Während des ganzen Vernarbungsprozesses sind die Patienten fieberfrei. Man hat somit nur Rubor und Tumor, und dass diese weder für sich, noch zusammen Entzündung bilden, ist anerkannt.

Das Akestom kann als eine Neubildung ungefähr denselben Erkrankungen erliegen, wie die übrigen Neoplasmata, und wollen wir sie hier kurz durchgehen. Die Beschreibung derselben fällt zum Theil innerhalb desselben Rahmens, wie die des alten Ulcus.

Dies ist aber ein Begriff, der pathologisch-anatomisch nicht aufrecht erhalten werden kann und wohl klinisch nur aus Bequemlichkeit beibehalten ist, ungefähr wie der Name Pyämie, Apoplexie u. A. Es bedeutet Substanzverlust und Zerfall, gesundes und krankes Akestom, gut- und bösartige Neubildungen, und innerhalb eines und desselben Ulcus kann man die verschiedensten Krankheiten sehen z. B. Hämorrhagie, Zerfall, coagulirten Eiter, hervorwuchernde Neubildungen etc.; weil der Name Ulcus zu viel in sich aufnimmt, wird der Begriff so vage, dass es am rathsamsten wäre, den ganzen Namen zu streichen und im concreten Falle nur von Substanzverlust, von Akestom, von dessen Krankheiten, von Neubildungen etc. zu sprechen. Nach dem gewöhnlichen Schema wollen wir mit der verschiedenen Blutfüllung anfangen. Eine wahre Hyperämie des Akestoms wird wohl kaum gesehen, obschon es möglich ist, dass das Bild von nachfolgenden Hämorrhagien verwischt wird. Zu roth findet man wohl die Wunde nie. An eine venöse Stauung aber muss man denken, wenn man sieht, dass dieselbe einen bläulichen Teint annimmt. Anämie sieht man oft, das ist eine alte klinische Erfahrung. Die Wunde wird blass, graulichroth, jedoch kann sie oft nur täuschend so aussehen, wenn sie von coagulirtem Eiter bedeckt ist. Eine solche anämisch aussehende Wunde kann oft durch vorsichtiges Entfernen einer Coagulationshaut in eine schöne, rothe verwandelt werden. — Man giebt gewöhnlich an, dass das Akestom zu Blutungen geneigt ist. Ich möchte es läugnen. Gesundes Akestom blutet nicht so leicht. Wenn man sich dessen erinnert, dass das Akestom ungefähr dieselbe Consistenz hat, wie die Wharton'sche Sulze, dann kann es nicht wundern, dass es eine so derbe Handhabung, wie die äussere Haut, ohne Blutung nicht ertragen kann. Hält man den Verband aber feucht, hebt ihn vorsichtig ab, so können Wochen vergehen, ohne dass von der Wunde durch jeden Tag mehrmals wiederholte Wundtoilette je ein Blutstropfen kommt.

Die feste Ueberzeugung von dem Factum, dass man das Akestom nicht zu verletzen braucht, ist der einzige Weg dahin zu gelangen, dass man es auch nicht thut. Und die Vorsichtsmaassregel, das Akestom nie unnütz zu verletzen, ist von der grössten, hygienischen Bedeutung. Ebenso sicher, wie es ist, dass man unter guten Verhältnissen die abenteuerlichsten Operationen aus-

führen kann, und dass es im Körper kaum ein Organ giebt, welches dem Chirurgen nicht erfolgreich zugänglich ist, wissen wir auch, dass die kleinste Wunde den Tod herbeiführen kann. Und diese Eventualität müssen wir auch auf die Wunden des Akestoms ausdehnen. Wie oft haben wir nicht alle in dem letzten Kriege gesehen, dass Patienten mit gut granulirenden Wunden unter Rosen- und Brandkranken, unter an metastatischem Wundfieber Leidenden in zum Theil schlechten Räumlichkeiten unbeschädigt lange Zeit gelegen haben, bis man eines schönen Tages nach einem Splitter, nach einer Kugel gesucht, und dadurch nothwendigerweise das Akestom verwundet hat, und dass sich eine oder zwei Wundkrankheiten eben von dieser Zeit datirt haben. Der Gedanke liegt nahe, dass die meisten Wundkrankheiten, welche nicht gleich nach einer Operation, resp. Verletzung entstehen, später durch Akestomwunden eingeimpft werden. Wenn Pirogoff sagt, dass man sich während einer schlechten Hospitalconstitution aller Eingriffe enthalten, Esmarch, dass man Respect vor den Wunden haben, und Stromeyer, dass man beim Ausbruche eines Krieges den Aerzten die Sonden nehmen soll, dann sind alles dieses Ausdrücke derselben Erfahrung, dass kleine Wunden des Akestoms gefährlich sein können. Der praktische Schluss aus dieser Erfahrung ist, dass man auf dem Lande oder in guten Verhältnissen die Wunden, resp. das Akestom behandeln, misshandeln oder nicht behandeln kann, wie man will — es heilt Alles; in schlechten Verhältnissen aber, in Räumlichkeiten, in welchen Wundkrankheiten vorkommen, muss die Aufgabe des Arztes darin bestehen, die Wunden so schonend wie irgend möglich zu verbinden, und dazu ist nichts mehr dienlich, als die Wunden entweder gar nicht oder so selten wie möglich zu verbinden. So bin ich durch Theerwerg im Stande gewesen, die Wunden nur alle 8 Tage zu verbinden, wovon ich anderswo ausführlicher gesprochen habe (Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 16.).

Hämorrhagien, Blutungen in das Akestom kann man oft sehen, man muss sich aber von den gewöhnlich traumatischen Blutungen, von den anhaftenden Blutcoagulis nicht täuschen lassen. Die Blutergüsse werden selten mehr als stecknadelkopfgross, haben, wie andere Blutergüsse, zuerst eine rothe, dann eine mehr braune Farbe. Mit der Loupe können oft in der Umgebung ganz kleine Blutergüsse von $\frac{1}{10}$ Linie Durchmesser gesehen werden. Diese Blut-

ergüsse platzen oft und hinterlassen eine zerfallene, vertiefte Stelle. — An Oedem kann das Akestom leiden. Man sieht die ganze oder einen Theil der Oberfläche durchsichtig, glasig, aufgequollen und alle Uebergänge bis zu cystenförmigen Bläschen, welche zuletzt bersten und einen Substanzverlust hinterlassen. Durch das Akestom wandert Eiter, so lange es als solches besteht, bis es von der Epithelialhaut bedeckt wird; der Eiter kann sich auch in begrenzten Höhlen ansammeln; es bilden sich Abscesse in dem Gewebe selbst, welche wie andere Abscesse geöffnet werden können. Man sieht dann gelbe Stellen von der Grösse eines Punktes bis zu der einer Erbse, die grosse Aehnlichkeit mit Zerfall und Coagulation des Eiters haben können. Durch einen Einstich überzeugt man sich aber sofort von der Diagnose. — Dass der Eiter auf der freien Wunde coagulirt, ist ein krankhafter Zustand, der an und für sich sehr wenig zu bedeuten, aber auch zu Irrthümern Veranlassung gegeben hat. Man nennt dann die Wunde croupös oder diphtheritisch, und einzelne Kliniker sagen, dass diphtheritische Wunden schnell heilen. Die Sache ist wohl die, dass man ein gutes Akestom vor sich hat, welches aber durch eine coagulirte Schicht gelb, krankhaft aussieht, dass die Coagulation aber die Heilung gar nicht verhindert, und dass die krankhaft aussehende Wunde schneller heilt, als man erwartet hatte, aber eigentlich nur so schnell, wie andere gute Wunden. Die Coagulation kann über die ganze Wunde auftreten, jedoch sieht man meist die hervorragenden Knötchen roth und in den Furchen dickere Coagula, höchst wahrscheinlich vom Druck des Verbandes herrührend. Die Coagulation für sich bedeutet also nichts, allein sie scheint fast epidemisch auftreten zu können, indem sie oft alle Wunden in einem Spitale befallen kann. Der Gedanke liegt ja nahe, dass sie von allen den mehr oder weniger differenten Verbandmitteln, Carbolsäure, übermangansaurem Kali, Chlorwasser, Lösungen von Adstringentien etc. herrühre; man sieht sie aber auch zuweilen unter einfachen Wasserumschlägen entstehen, und die Ursache bleibt unerklärt.

Eine andere höchst wichtige Erkrankung des Akestoms, welche auch zur Benennung Croup und Diphtheritis Veranlassung gegeben hat, aber mit Unrecht, und welche sich besonders mit der vorigen, mit der Coagulation des Eiters verbindet, ist der Zerfall, das Absterben, die Necrose des Akestoms. Dies ist eine häufige Erkran-

kung. Die Necrose tritt meist in kleinen runden Heerden auf, die zusammenfliessen und grössere Flächen einnehmen können. Sie fängt oft als Hämorrhagie und Oedem an, oder man sieht plötzlich einen kleinen, gelben Fleck, welcher unter dem Niveau der Fläche liegt und scheinbar aus einzelnen, holzfaserähnlichen, gelben Spitzen (zu Grunde gegangenen Capillaren?) besteht. Das Bild wird, wie gesagt, sehr oft durch coagulirten Eiter und durch Blut getrübt. Am reinsten sieht man den Zerfall einer guten Akestomfläche, unter welcher sich ein Fremdkörper, Knochensplitter, Abscess, Bleistück etc. befindet und ausgestossen werden soll. Hier tritt zuerst Zerfall der Wundfläche auf, und dieser kündigt somit die Losstossung des Fremdkörpers oder Oeffnung des Abscesses förmlich an. Stellen, an welchen man auch deutlich den Zerfall sieht, sind die Ränder einer Wunde, welche eine straffe, unnachgiebige Haut umgiebt, also grosse Wunden nach Verbrennung, nach der Entfernung ausgedehnter Brustkrebse u. s. w., die in Heilung begriffen sind, und in welchen die Haut schon stark herangezogen ist. Am Unterschenkel, dem Lieblingssitz der sogenannten Ulcera varicosa, kann man den reinen Zerfall sehen, jedoch am öftesten in Verbindung mit Coagulation und Hämorrhagie. Man giebt gewöhnlich an, dass diese Wunden so schlecht heilen, weil das Blut darin staut. Hierzu muss bemerkt werden, dass man solche nicht heilende Substanzverluste sehr oft bei Individuen sieht, bei welchen weder Varicen noch Blutstase zu sehen sind, und da man sieht, dass auch an anderen Wunden, welche von straffer, unnachgiebiger Haut umgeben sind, das Akestom zerfällt, heerdweise abstirbt, ist es viel plausibler, den wesentlichen Grund dazu, dass die Unterschenkelgeschwüre so schwer heilen, im Zerfall des Akestoms, durch Straffheit der umgebenden Haut veranlasst, zu suchen. Dass auch Traumen, Stösse und Unreinlichkeit zur langsamen Heilung Veranlassung geben, soll hier nur beiläufig berührt werden. Wenn eine Akestomfläche langsam heilt, das will sagen, langsam in Narbe übergeht, dann liegt der Grund dafür in Nichtelasticität der Haut, vorausgesetzt, dass es sich nicht um Traumen, Unreinlichkeit oder Fremdkörper handelt. Es ist gewiss mehreren Collegen aufgefallen, wie schnell die oberflächlichen Fleischschüsse am Unterleibe heilen, und wo kann leichter die Haut herangezogen werden, wie am Bauche? Eine Hautwunde am Sternum oder an der Vorderfläche der Tibia schliesst sich immer langsamer und giebt

sich klinisch durch Zerfall des Akestoms kund. Es giebt eine Narbenkrankheit, welche jedem Kliniker bekannt ist, aber so weit ich unterrichtet bin, keinen Namen bekommen hat, nehmlich die Blasenbildung der neuen Narbe. Man könnte sie Pemphigus cicatricum nennen. Es bildet sich am Narbenrande einer Wunde oder in der eben geschlossenen Narbe eine Blase von länglicher oder rundlicher Form bis 2 Cm. lang. mit anfangs klarem, später mehr trübem, sparsam eitrigem Inhalt. Bei den kleinen, besonders den runden Blasen, welche nach der Form zu schliessen unter höherem Druck stehen, wie die länglichen, sieht man auch nach Berstung der Epithelialdecke das Gewebe, das ist das kürzlich bedeckte Akestom, zerfallen mit den charakteristischen, holzfaserähnlichen, hervorstehenden Spitzen, und hier kann man fast am besten den uncomplicirten Zerfall des Akestoms studiren. Der neugebildete Substanzverlust liegt auch hier unter dem Niveau der umgebenden Narbe.

Alle diese krankhaften Zustände, welche hier, jeder für sich, haben geschildert werden müssen, kommen, wie erwähnt, selten vereinzelt vor, gewöhnlich gesellen sie sich zu einander und eine Krankheit, wo sie alle vorkommen, ist der Hospitalbrand. Klinisch umfasst so zu sagen der Brand alle diese Krankheiten, ohne dass es deswegen Brand ist, weil alle Erkrankungen zusammen da sind. Denn man kann sie alle sehen, besonders in den misshandelten Unterschenkelgeschwüren, ohne dass es Brand ist. Der Brand zeigt sich nehmlich anfangs klinisch, wie die übrigen Akestomkrankheiten, besonders wie Zerfall und Bluterguss, jedoch kommt noch etwas hinzu und das ist das Umsichgreifen, die Vergrösserung der Wunde. Der Zerfall erstreckt sich nicht nur auf das umgebende Akestom, sondern auch auf die übrigen, normalen Gewebstheile und verbreitet sich besonders längs des lockeren Bindegewebes überall hin.

Beginnenden Hospitalbrand beschreibe man aber, wie man will, es wird doch nur ein Complex der verschiedenen Akestomkrankheiten, und der Brand fängt als diagnosticirbarer erst da an, wo man die Vergrösserung constatiren kann. So bot mir neulich ein von selbst geplatzter Carbunkel ein täuschend ähnliches Bild von Brand. Unterminirte, angefressene, rothe Ränder, ein schmieriger, theils grüner, theils brauner und grauer, an verschiedenen Fetzen der Muskeln und des Bindegewebes anklebender Brei, mässiges

Fieber mit Allgemeinsypmtomen. Es war hier unmöglich stante pede zu behaupten, dass kein Hospitalbrand vorläge. Und es erwies sich in den folgenden Tagen als eine gewöhnliche Necrose des Gewebes, indem der Prozess nicht weiter schritt. Sehr viele Verfasser, welche über Hospitalbrand geschrieben haben, sind darin einverstanden, dass der Hospitalismus für sich nicht den Hospitalbrand hervorbringt, es muss je nach den verschiedenen Ansichten ein Miasma oder ein Contagium hinzutreten, und es ist nur ein Zufall, weil viele Patienten mit Wunden in Hospitälern zusammenliegen und somit für den Brand disponiren, dass man besonders in Hospitälern den Brand sieht. Und es ist eine längst bekannte Thatsache, dass die Krankheit ausserhalb der Hospitäler auftreten kann. Man hat aufgehört von Krankenhauserysipelen als solchen zu sprechen, und es ist von vielen Seiten der Einwand gemacht, dass Hospitalbrand ein eben so incorrecter Name sei. — Wie schon früher in meinem Berichte über die Berliner Fälle 1870—1871 erwähnt (dies. Archiv B. 53. S. 103), giebt es für den Brand nur ein pathognomonisches Symptom und das ist das Umsichgreifen des necrotischen Prozesses. Hierin liegt eine grosse Aehnlichkeit mit dem Erysipelas ambulans. Wie es nach einer Operation und dergleichen unmöglich ist, am ersten Tage eine aufgetretene Röthung als Wanderrose zu diagnosticiren, so auch mit der Akestomkrankheit, dem Hospitalbrande. Man sieht Hämorrhagie, Oedem des Akestoms in Zerfall übergehen, Coagulation des Eiters kommt dazu, und man nennt es eine verdächtige Wunde; es giebt aber kein klinisches Kriterium für Brand, ehe man sieht, dass der Zerfall, die Necrose um sich greift. Wäre es da nicht wünschenswerth, diese Krankheit mit einem dem Vorgang entsprechenden, correcten Namen zu präcisiren und würde nicht Necrosis serpiginosa, der kriechende, schleichende Brand das klinische Bild decken? Der Brand charakterisirt sich wesentlich als Necrose, und serpiginös nennt man ja die Krankheitsprozesse, welche sich von einem Centrum strahlenförmig nach allen Seiten hin verbreiten. Man bekommt ein anschauliches Bild des ganzen Vorganges, wenn man ein paar Tropfen Jodtinctur in eine Porcellanschale giesst. Diese Tropfen verbreiten sich nach allen Seiten, kriechen mit wellenförmigem Rande immer weiter und nehmen zuletzt die ganze Fläche der Schale ein, ja können sogar den Rand überschreiten. Der für alle Hospitalärzte verletzende

Name Hospitalbrand würde verschwinden, und die Furcht vor dieser Krankheit könnte leichter der richtigeren Auffassung Platz geben, dass die Necrosis serpiginosa unter correcter Behandlung die unschuldigste Wundkrankheit ist und dem Wundfieber, der Rose, dem Delirium, dem Tetanus in Lebensgefährlichkeit weit nachsteht.

Ich habe an die Möglichkeit gedacht, dass das Wesen des Schleichbrandes darin bestehe, dass ein Gift, ein Contagium (einen Namen muss ja diese unbekannte Noxe haben) sich zu dem Zerfalle hinzugesellt, dass der Zerfall, das heerdweise Absterben dem Schleichbrande vorangehen muss, ungefähr wie eine Verletzung der Ansteckung mit Chanker. Zur Stütze hierfür habe ich wenigstens eine ganz interessante Beobachtung, welche auch anderswo erwähnt worden ist (Berl. klin. Wochenschr. 1871 No. 10. Norsk Mag. for Laegevidenskaben April 1871). In der Baracke für Schleichbrand in dem Berliner Barackenlazarett lagen sehr viele Reconvalescenten und trotzdem, dass frischer Brand immer zugeführt wurde, kamen Recidive in den mit gesundem Akestom bedeckten Wundflächen selten vor. In den Monaten Januar und Februar 1871 machten mein Assistenzarzt, Herr Dr. Schulz und ich Versuche mit Pfropfung auf gute Akestomflächen. Das ging auch vortrefflich, bis man sah, dass vier Patienten, in deren Wunden Hautstückchen eingesetzt, aber nicht eingeheilt waren, heerdweisen Zerfall des Akestoms bekamen, eben von den Stellen ausgehend, an welche die abgestorbenen Hautstückchen angedrückt worden waren, — und dass Recidive von Schleichbrand ganz deutlich von diesen zerfallenen Stellen ausgingen. Dies war zu auffallend und bei vier Patienten auf einmal. Recidive in den unzweifelhaft geheilten Brandwunden kamen sonst in der ganzen Zeit nur dreimal vor, zweimal nach Sequesteruntersuchung in Verbindung mit Erysipelas (Kurtzner und Wegener) und bei einem (Moschinsky), welcher trotz seiner grossen Armwunde seinen Kameraden eifrig bediente und sich wahrscheinlich dabei einen Stoss mit nachfolgendem Zerfall zugefügt hatte. Man musste also bei den vier Patienten als Ausgangspunkt für den Brand den durch die abgestorbenen Hautstückchen veranlassten Zerfall ansehen. Von den 89 Fällen von Schleichbrand waren 58 Knochenaffectionen (65 pCt.), wo Splitter ausgestossen wurden, und die Möglichkeit liegt auch hier vor, dass der durch die Splitter bedingte Zerfall hier als ein geeigneter Boden für die Verpflan-

zung des Contagiums diente. Ferner habe ich einen Landwehrman (Pichotter) notirt, welcher 5 Wunden hatte. Eine Kugel war durch die Tibia und eine andere durch den Oberschenkel gegangen, ohne den Knochen zu berühren. Er hatte also vier Kugelöffnungen und ausserdem eine Oeffnung, von einem incidirten Abscesse herrührend. In den zwei Oeffnungen am Unterschenkel, wodurch sich später Sequester losstiessen, zerfiel das Akestom und wurde brandig, die drei übrigen Fleischwunden, wodurch keine Sequester kamen, sahen aber gut aus und heilten, während die zwei Tibiawunden brandig waren.

Wenn man gesagt hat, dass sich der Schleichbrand zu einer Phlegmone diffusa schon hinzugesellen kann, bevor Perforation der Haut eingetreten ist, so ist dieses schwer zu begreifen; leicht aber ist das Hinzutreten des Schleichbrandes zur Phlegmone diffusa zu erklären, wenn man mit mir annehmen will, dass ein gewisser Zerfall, eine Necrose als Mutterboden für die Necrosis serpiginosa nothwendig ist, denn dann kann diese Krankheit keinen besseren Boden finden, als die Wände einer geplatzten oder geöffneten phlegmonösen Höhle, in der sich so viele abgestorbene und zerfallene Fetzen finden.

In Localitäten, wo es Brand giebt, kann man nicht vorsichtig genug jeden Zerfall des Akestoms in Acht nehmen. So sah ich mich veranlasst, mit den Pfropfungen gänzlich aufzuhören. In anderen Localitäten aber, wo man an die Ansteckung von Schleichbrand nicht zu denken braucht, da können sogenannte verdächtige Wunden, das will gewöhnlich sagen, Wunden mit Coagulation und Zerfall, ganz indifferent behandelt werden und reinigen sich von selbst. Es können während einer Schleichbrandepidemie zwar Fälle vorkommen, in denen es unmöglich ist, einen Zerfall, welcher sich etwas vergrössert, aber dann still steht, als Necrosis serpiginosa zu erklären; hierin liegt dann wieder eine Aehnlichkeit mit dem Erysipel. In einem Krankenhause, wo Erysipel vorkommt, giebt es auch Fälle von minimaler Röthung und Temperaturerhöhung von einigen Stunden Dauer, und in diesen Fällen muss man für immer im Zweifel bleiben, ob ein minimales Erysipel vorhanden war oder nicht. Für die Cholera nimmt man auch meist als Prädisposition eine andere leichte Krankheit an und macht auf die Aehnlichkeit der anfangenden Cholera mit anderen Erkrankungen aufmerksam.

Unter den Akestomkrankheiten führt man, wie erwähnt, Croup und Diphtheritis auf. Croup besteht, wenn man eine Haut, einen Fibrinniederschlag von dem Akestom ohne Blutung entfernen kann, Diphtheritis, wenn beim Abheben Blutung entsteht. So ungefähr werden diese Krankheiten beschrieben. Aus dem Gesagten dürfte hervorgehen, dass der Name Croup fallen muss. Die Krankheit hat Nichts mit dem Croup der Kinder zu thun, gibt nur zu schiefen Auffassungen Veranlassung und muss Coagulation heissen. Dass sich Diphtheritis faucium auf Akestomflächen verpflanzen kann, behaupten viele Kliniker, dass aber die Necrosis serpiginosa nicht diese Diphtheritis ist, muss ich bestimmt behaupten und stimme somit Billroth und Eisenschitz (Wiener med. Wochenschr. No. 20, 21. 1871) bei. Im Winter 1870—1871 kam in Berlin, wie bekannt, in den Baracken Necrosis serpiginosa, nicht aber Diphtheritis vor. Wenn der Schleichbrand dasselbe wie Diphtheritis wäre, dann wäre es ja doch zu auffallend, dass der Brand herrschen sollte und die Patienten von der sonst so intensiv ansteckenden Diphtheritis frei bleiben sollten. Dieses spricht zunächst gegen die Identität. Ein anderer Umstand spricht auch dagegen: wenn nehmlich Diphtheritis faucium derselbe Prozess wäre, dann müsste diese in wenigen Tagen zur vollständigen Vernichtung des Gaumensegels, der Tonsillen, des ganzen Bindegewebes führen. Das sieht man aber nicht. Es entstehen wohl Defecte, aber so grosse, wie nach Brand, im Entferntesten nicht. Als Beispiel, wie der Schleichbrand frisst, wird ein Fall erwähnt, wo die Verheerung auf einer Fläche vor sich ging und wo man genau messen konnte. Ein Fleischschuss an der äusseren Seite des rechten Knies (Guilmot) vergrösserte sich trotz einer Behandlung mit hypermangansaurem Kali in drei Wochen vor unseren Augen von einem Zoll Durchmesser zu vier Zoll Breite und fünf Zoll Länge oder zwanzig Quadratzoll, also ungefähr um einen Quadratzoll pro Tag, zerfrass Haut, Fascie, Periost und Knochen. Und solche Verwüstungen sind gar nicht selten. Wenn nun Diphtheritis identisch mit Schleichbrand wäre, dann müsste man öfter analoge Verwüstungen in den Fauces finden, das Gaumensegel müsste fast in allen Fällen verloren gehen. Das ist aber selten der Fall, und diejenigen Substanzverluste, die man nach Diphtheritis sieht, können alle nicht mit den durch den Schleichbrand veranlassten verglichen werden. Es kann gern zuge-

geben werden, dass das mikroskopische Bild einer brandigen Wunde mit demjenigen einer diphtheritischen Aehnlichkeit hat, aber das Mikroskop kann ebenso wenig hier wie anderswo den Ausschlag geben. Das ist eine Ueberschätzung von dem Werthe des Mikroskops, welche uns lebhaft an die von Hannover, Lebert, Sédillot u. A. aufgestellte Specificität der Krebszelle erinnert. Um die Diagnose zu stellen, können wir uns ebenso wenig hier, wie im Scharlach, im Typhus, im Erysipelas, im Tripper mit dem Mikroskop begnügen; man muss andere Momente heranziehen und zwar das klinische Bild, die Ansteckung und die Combination. Auf diese Weise kommt man aber dahin, dass die Necrosis serpiginosa nicht Diphtheritis ist. Dass es eine Diphtheritis der Wunden, von der Diphtheritis faucium ausgehend, gibt, wird nicht geläugnet, nur ist es wohl richtiger, den Namen Diphtheritis sonst fallen zu lassen und ihn nur für die äusserst seltenen Fälle zu reserviren, in welchen man ätiologisch den Zusammenhang der Akestomkrankheit mit der Bräune nachweisen kann.. Sonst sollte man nur von Coagulation, Zerfall etc. sprechen.

Hyperplasie ist ja ein sehr bekannter krankhafter Zustand des Akestoms, welcher zuletzt zu einer geschwulstartigen Neubildung führen kann. Man nennt es ja Fungus, fungöse Granulationen, ein hier wie sonst wenig passender Name. Im Begriff der Hyperplasie liegt nur, dass das Akestom hervorwuchert. Die Grenze zwischen dem natürlichen Hervorwachsen und der Hyperplasie kann nicht gezogen werden, und es muss immer Fälle geben, in welchen es dem subjectiven Ermessen anheimgegeben ist, Hyperplasie zu diagnosticiren oder nicht. Denn man muss ja immer wünschen, dass das Akestom den Narbenrand überragt, damit die Narbe nicht vertieft wird. Das hyperplastische Akestom ist gewöhnlich roth, intensiv roth, höckerig, also, was man gesund nennt. Jedoch können auch alle möglichen Erkrankungen hinzutreten, wie Anämie, Oedem, Zerfall etc. Man sieht Hyperplasie besonders bei Fisteln, in denen Fremdkörper die Heilung verhindern, nach Verbrennung und in Fällen, in denen die umgebende Haut straff ist, und wo die Ueberhäutung langsam stattfindet. Hyperplastisches Akestom kann sich überhäuten und gibt zur Hyperplasie der Narbe Veranlassung. — Die sogenannten spiegelnden Granulationen müssen als eine Art zurückgebliebenen Wachsthums, als eine Aplasie be-

trachtet werden. Sonst ist aber nichts Krankhaftes darin, wenigstens vernarben solche Wunden, nur wird die Narbe etwas tief. Diese Aplasie wird gewöhnlich als ein Phänomen der Wunden bei Erysipelas und anderen fieberhaften Krankheiten, besonders gegen Ende des Lebens aufgestellt. Es kommt aber nicht oft vor und vor allem muss bestritten werden, dass es den fieberhaften Krankheiten immer folgt, oder dass man überhaupt immer die Prognose des Patienten in seiner Wunde lesen kann. In den Berliner Baracken lag ein Oberschenkelamputirter (Grafe), dessen Stumpf offen behandelt wurde und dessen Akestom bis zum letzten Moment, als er an metastatischem Wundfieber zu Grunde ging, roth und secernirend war; ja die Wunde verkleinerte sich jeden Tag trotz der wiederholten Frostanfälle. Einem anderen (Geschwinder) musste die Art. fem. und iliac. ext. in Folge von Blutung aus einer brandigen Oberschenkelwunde unterbunden werden. Der Patient lag 14 Tage leichenblass, sein linkes Bein wurde bis oberhalb des Knies brandig, und er bekam mehrere Frostanfälle, ehe er starb. Trotz dieses Zustandes blieb die Wunde zu unser aller Erstaunen bis zum Tode roth und höckerig und ein Paar kleinere Wunden heilten in diesen Tagen zu. In Fällen von Rosen kann man sehen, dass die granulirende Fläche nicht nur nicht zusammenfällt, sondern dass die Vernarbung ruhig weiter schreitet. Man missverstehe dieses nicht, als ob gemeint wäre, dass das Akestom im Wundfieber, im Erysipelas und sub finem vitae gut aussieht. Aber — da man sieht, dass dasselbe unter Umständen gut aussehen kann, wird man geneigt, die Ursache einer Erkrankung desselben in den meisten Fällen nicht in dem Allgemeinzustand, sondern in localen Prozessen zu suchen. Dies gilt sowohl hinsichtlich der Aplasie des Akestoms als der übrigen Erkrankungen, wie Coagulation, Blutung, Oedem und Zerfall, welche man dann sieht. Sehr oft handelt es sich um unterliegende Abscesse, um locale Thrombosen, um fremde Körper, um Quetschung am Verbande oder durch die Untersuchung, und aus diesen Gründen muss zugegeben werden, dass die meisten Wunden sub finem vitae schlecht aussehen, aber wie gesagt, gewöhnlich aus localen, nicht aus constitutionellen Ursachen. Die erethischen Wunden kommen öfter in den Büchern als in den Krankensälen vor. Rindfleisch hat in einem Falle ein solches schmerzhaftes Akestom für Billroth untersucht und Nerven in ihm gefunden.

18*

Ueber die Vernarbung ein Paar Worte. Durch die übereinstimmenden Untersuchungen von Thiersch, H. Heiberg, Hoffmann, Wordworth, Eberth u. A. contra J. Arnold über Erneuerung des Epithels in Corneawunden, wo man nur eine Schicht ohne Drüsen hat, und somit Fehlerquellen nicht so leicht ausgesetzt ist, muss es fast als bewiesen zu betrachten sein, dass das Epithel sich vom präformirten aus regenerirt. Ein klinischer Beitrag hierzu möchte jedoch vielleicht nicht ohne Werth sein. In der Brandstation auf dem Tempelhofer Felde in Berlin hatten 89 Patienten 175 verschiedene Wunden und die Grösse der Akestomflächen nach der Beizung betrug von einem bis einige dreissig Quadratzoll, resp. 12 Zoll Länge, 3—4 Zoll Breite, 7×5, 6×4, 4×5 u. s. w. Der Schleichbrand ergreift eine Akestomfläche, also einen vom Epithel vollständig befreiten Substanzverlust, zerstört diesen, verbreitet sich zum Unterhautzellgewebe der Haut, zerstört jetzt die Haut von unten und legt Muskeln, Knochen etc. ganz blos. Diese klinische Hautzerstörung hat ebensowenig Fehlerquellen, wie die Entfernung der glatten Epidermisschicht an der Cornea, hier werden keine Drüsen, Reste der Haut oder epithelialer Bildung zurückgelassen, und in den 175, zum Theil colossalen Wunden wurde Inselbildung von Epithel nie gesehen, die Wunden haben sich alle durch Ueberhäutung vom Rande aus geschlossen. Nur einmal war eine Täuschung möglich. Das war eine brandige Wunde an der Vorderfläche der Tibia, welche durch mehrere Kreuzschnitte gespalten und dann gebeizt wurde. Als sich der Aetzschorf dann abstiess und rothes Akestom zum Vorschein kam, sah man schon am ersten Tage einen kleinen ca. liniengrossen, weissen Flecken von häutigem Aussehen und mit der Loupe konnte ich ein Härchen in der Mitte entdecken. Dieses als Inselbildung in dieser Verbindung zu nennen, wäre unrichtig, vielmehr musste die ganze Wunde als eine ringförmige betrachtet werden, in deren Centrum eine unverletzte Hautstelle zurückgelassen war. Der Flecken sah ganz aus, wie ein kleines durch Pfropfung gewonnenes Hautstückchen. Die Epithelbildung ging vom Rande dieses Stückchen ebensowohl, wie vom Hautrande aus. Die zahlreichen Pfropfungen ganz losgetrennter Hautstückchen geben auch den positiven Controlversuch, dass Narbenepithel vom präformirten Epithel gebildet wird. In mehreren hundert Schusswunden, welche zu meiner Beobachtung kamen, wurde nie Inselbildung

gesehen und eine Mittheilung, dass dieselbe überhaupt beobachtet worden ist, habe ich nie finden können. Ein übereinstimmender negativer Befund hier kann auch verwerthet werden, insofern das Projectil entweder die Haut zerdrückt oder einfach spaltet.

Untersucht man auf der anderen Seite, unter welchen Umständen die Kliniker das inselförmige Auftreten des Epithels gesehen, dann ist es wohl nur in den grossen Flächen nach Verbrennung und in den Unterschenkelgeschwüren. Hier habe ich auch selbst Inselbildung gesehen. Bedenkt man aber, wie tief das Epithel in die Haarbälge und Schweissdrüsen geht, dann kann man sich nicht wundern, wenn eine flackernde Flamme, kochendes Wasser etc. einen kleinen Rest von dem tiefsitzenden Epithel irgendwo unberührt und als Matrix des neuen Epithels zurücklässt. Und verfolgt man die ersten Anlagen der Unterschenkelgeschwüre, dann fangen diese sehr selten als tiefgehende Substanzverluste an, sondern sie fangen als Blasenbildung, als Eczem an, und der Substanzverlust wird gewöhnlich nur durch Vernachlässigung, Traumen und Unreinlichkeit tiefer. Dass hier die schädlichen Potenzen, welche den Substanzverlust vergrössern, nicht gleichmässig über die ganze Fläche wirken, ist wohl klar und die Möglichkeit, dass auf einer Stelle die ganze Haut mit ihrem ganzen Epithel, auf einer anderen aber nur ein Theil desselben zerstört wird, kann selbst von denjenigen, welche die Epithelbildung vom Akestom vertheidigen, nicht geleugnet werden. In diesen beiden Kategorien wird also das klinische Bild zu leicht durch Zufälligkeiten getrübt, und man kann die hier klinisch beobachtete Inselbildung in die Beweisreihe nicht einführen.

Zum Schluss die Bemerkung, dass man die für Epithelialcancer so charakteristischen Epithelpfröpfe ziemlich oft zwischen den der Narbe nahe liegenden Hautpapillen sieht, wie dies schon von anderen, z. B. Thiersch, hervorgehoben worden ist.

Resumé.

Ein Substanzverlust, ein Spalt im Körper wird durch Neubildung von embryonalem Bindegewebe ausgefüllt und von präformirtem Epithel aus mit Epithel bedeckt. Die Neubildung wird Akestom, Flickgewebe genannt.

Von der Beschaffenheit des Akestoms kann man keinen sicheren Schluss machen in Bezug auf die Prognose der Erkrankung.

So lange das Akestom nicht mit Epithel bedeckt ist, wandern Rundzellen durch und bilden auf der Oberfläche den Eiter.

Als Akestomkrankheiten müssen genannt werden: Hyperämie, Anämie, Hämorrhagie, Hyperplasie, Aplasie, Oedem, Abscess, Coagulation des Eiters und Necrose.

Wenn die Necrose immer weiter schreitet, hat man die Necrosis serpiginosa, Schleichbrand oder Hospitalbrand.

Dem Schleichbrande muss ein heerdweises Absterben des Akestoms wahrscheinlich vorausgehen, wie eine Verletzung der Haut der Ansteckung mit Chanker und anderen Wundkrankheiten.

Die Namen Croup und Diphtheritis des Akestoms müssen fallen.

In Localitäten, in welchen man Wundfieber, Rose oder Brand zu fürchten hat, muss man auf's Sorgfältigste jede Verletzung des Akestoms verhindern, da höchst wahrscheinlich diese Krankheiten in das Akestom eingeimpft werden können.

Erklärung der Abbildungen.

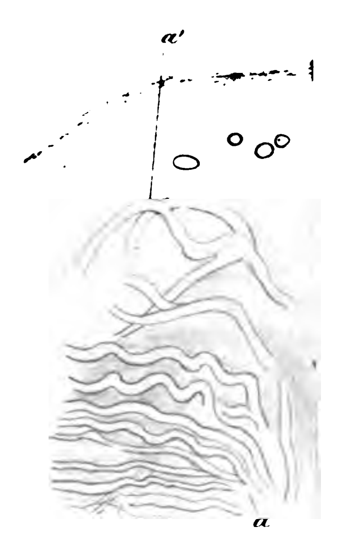
Tafel XIV.

Fig. 1. Ein Schnitt am Narbenrand einer in Heilung begriffenen Wunde. a Muskelbündel, durch Rundzellen von einem Fettlappen getrennt, nach oben bei a' eine einzelne Muskelfaser durch Rundzellen getrennt. b Fettlappen, ebenso durch Rundzellen getrennt, b' einzelne durch Rundzellen aus einander gedrängte Fettzellen. c Rundzellen. d Zwiebelförmige Anhäufungen von Epithelzellen, Hornkörper zwischen den Papillen am Narbenrand. e Neugebildeter Epithelsaum, zum Theil abgelöst. Vergr. 30.

Fig. 2. Ein mit der Oberfläche parallel geführter Schnitt durch eine ödematöse granulirende Wunde; Querschnitt der Capillaren, von denen eines offen ist, eines mit Blut gefüllt, zwei zusammengefallen. Eine bestimmte Wand lässt sich hier nicht demonstriren, die concentrisch angeordneten Spindelzellen gehen in die zwischenliegenden Zellen über. Hie und da Rundzellen.

Fig. 3. Ein Capillargefäss, an dem die Wand deutlich hervortritt. Sonst Spindelzellen mit Rundzellen vermischt.

Fig. 4. Die Spindel- und Rundzellen stark aus einander gedrängt. Vergr. 320.


a'
a


a
b
c

XIII.

Beiträge zur vergleichenden pathologischen Anatomie.

Von Dr. O. Bollinger,
Professor an der Thierarzneischule und am eidg. Polytechnicum,
Privatdocenten an der Universität zu Zürich.

1. Endophlebitis verrucosa der Pfortader beim Pferde.

(Hierzu Taf. XIV. Fig. 5—6.)

Trotz der zahlreichen und sorgfältigen Untersuchungen über die Entzündung der Venen sind die wichtigsten der damit zusammenhängenden Fragen, namentlich die Theilnahme der Gefässintima an der Organisation des Thrombus, sowie die causalen Beziehungen zwischen manchen Arten von Thromben und der entzündeten Innenhaut zu keinem Abschlusse gediehen und nichts weniger als klar. Zur Ergänzung der meist an kleineren Thieren gewonnenen experimentellen Resultate müssen daher Beobachtungen an grösseren Hausthieren, die sich auf spontan entstandene derartige Prozesse beziehen, von einigem Nutzen sein, zumal die Gefässe der grösseren Thiere bisher so gut wie gar nicht beachtet wurden.

Bei einem Pferde, welches im Februar 1870 in der Thierarzneischule zu München an acuter traumatischer Peritonitis zu Grunde gegangen war, fand sich im Stamme der Pfortader unmittelbar nach der Vereinigung der grossen Aeste in der vorderen Gekröswurzel eine seltene Veränderung der Veneninnenwand, die ich kurz beschreiben will.

Nach Eröffnung der Pfortader zeigt die Intima für das unbewaffnete Auge an der erwähnten Stelle in einer Ausdehnung von mehreren Quadratcentimetern ein getrübtes sammetartiges Aussehen, während die übrige Intima vollkommen normale Verhältnisse erkennen lässt. Bei näherer Betrachtung findet man diese Veränderung hervorgebracht durch zahlreiche, dicht an einander stehende, meistens gerade noch sichtbare, feine Erhebungen und Zotten. Spuren einer thrombotischen Auflagerung sind nicht nachzuweisen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung, die sowohl an dem frischen Organe als an feinen Schnitten des gehärteten vorgenommen wurde, sieht man diese feinen Erhebungen theils rundlich nach Art der Granulationen, theils warzenförmig, sprossen- oder knospenartig und gestielt aus der Intima hervortreten; einzelne haben eine mehr papilläre Form und sind manchmal dichotomisch getheilt. Ihre Länge beträgt bis zu 0,50—75 Mm. (Fig. 5). Bei stärkerer Vergrösserung (Fig. 6)

erscheint die feinere Zusammensetzung dieser Wucherungen ziemlich einfach: In einer blassen grösstentheils homogenen und nur hie und da leicht faserigen Grundsubstanz finden sich spindelförmige, geschwänzte, seltener auch sternförmige Zellen, die im Ganzen den verschiedenen Gestaltungsformen der Bindegewebszellen entsprechen. Daneben enthalten die warzigen Excrescenzen ziemlich zahlreiche Rundzellen, die meistens nur einen Kern besitzen, den farblosen Blutkörperchen im Uebrigen ähnlich sind und fast ausnahmslos feine Fettkörnchen in geringer Menge enthalten. — Blutgefässe lassen sich selbst bei der genauesten Untersuchung in den Wucherungen nicht nachweisen, ebenso wenig in der als Muttergewebe fungirenden Intima, wie überhaupt die normale Structur der letzteren nur geringfügige Abweichungen zeigt. Während dieselbe dem blossen Auge nur leicht getrübt erscheint, sieht man mikroskopisch hie und da flache Erhebungen, die allmählich in die beschriebenen Wucherungen übergehen. Zwischen denselben ist das Endothel vollkommen erhalten; die innersten Schichten der Intima sind stellenweise mit feinen Pigmentkörnern durchsetzt und in geringgradiger fettiger Entartung; die ganze Intima im Uebrigen von mässig zahlreichen Rundzellen durchsetzt. — Auf die sonstigen Veränderungen der Venenwand an dieser Stelle, welche namentlich in der Adventitia ein sehr prägnantes Bild darstellen, werde ich bei Besprechung der Entstehung des ganzen Prozesses zurückkommen und bemerke hier nur, dass die übrigen Theile der Pfortader namentlich im Stamme und den Leberverzweigungen keine Anomalie zeigten.

Zur Beseitigung etwaiger Bedenken schicke ich den Bemerkungen, die sich an diesen aussergewöhnlichen Befund knüpfen lassen, die Mittheilung voraus, dass ich eine grössere Zahl von Pfortadern des Pferdes untersucht und dieselbe normal befunden habe, wie überhaupt zwischen Pferd und Mensch in dieser Richtung kein wesentlicher Unterschied besteht.

Was zunächst die Ursache der geschilderten Veränderung betrifft, so glaube ich dieselbe mit ziemlicher Sicherheit aus einer ausgesprochenen Abweichung des umgebenden Gewebes erschliessen zu dürfen. In dem adnexen mesenterialen Bindegewebe findet sich nehmlich die Mehrzahl der kleinen Venen und Arterien durch theils verkalkte, theils organisirte Thromben verstopft. Das Bindegewebe selbst ist sklerotisch, sehr zellenreich, an einzelnen Stellen fettig entartet und von braunem körnigem Pigment durchsetzt. Dieser Zustand betrifft sowohl das perivasculäre Bindegewebe als die Adventitia und Media und es bilden die beiden letzteren ziemlich genau der Ausdehnung der Intimawucherungen entsprechend eine plattenförmige derbe Masse. —

Da in dem Gekröse des Pferdes ältere thrombotische und embolische Gefässverstopfungen eine so regelmässige Erscheinung bilden,

dass man sie, wie ich an einem anderen Orte [1]) auseinandergesetzt habe, selten vermisst, so sind die oben beschriebenen Veränderungen ohne Weiteres als die Reste eines durch embolische Thrombose verursachten Prozesses, als der Ausgang eines zellig-hämorrhagischen Infarctes der Gekröswurzel anzusehen. Die ursprüngliche Quelle dieser Gefässverstopfungen ist der meist wandständige Thrombus des Aneurysma verminosum der vorderen Gekrösarterie, welches bei 90—94 pCt. sämmtlicher Pferde gefunden wird (l. c.).

Der unmittelbare Zusammenhang beider Vorgänge, der intravasculären Wucherung mit dem extravasculären alten zellig-hämorrhagischen Infarct lässt sich daraus folgern, dass die Induration des mesenterialen Bindegewebes sich unmittelbar auf das Bindegewebe der Adventitia und theilweise der Media fortsetzt und daraus die erwähnte Verdickung der Gefässwand resultirt. Die Excrescenzen der Intima sind daher als das Product einer chronischen Endophlebitis aufzufassen, während die gleichzeitig entstandene Meso- und Periphlebitis den Ausgang in sklerotische Bindegewebsverdichtung genommen haben.

In physiologischer Beziehung lässt sich aus dieser pathologischen Beobachtung eine Bestätigung der experimentellen Erfahrungen [2]) ableiten, wonach die Ernährung der Intima im Wesentlichen nicht durch das vorbeiströmende Blut, sondern von aussen her von Seiten der übrigen Gefässhäute geschieht.

Mit Rücksicht auf die Eingangs angedeuteten pathologischen Fragen darf man ferner erwarten, dass die zur selbständigen Bindegewebsproduction befähigte Intima auch an der Organisation des Thrombus einen gewissen Antheil haben kann, eine Anschauung, die in neuerer Zeit vielfach mit grosser Sicherheit negirt wird. — Die Fähigkeit der Gefässintima zu productiver Thätigkeit ist in unserem Falle evident ausgesprochen, und es kann die Gefässlosigkeit der beschriebenen Wucherungen zu keinen Bedenken Anlass geben. Selbst wenn man davon absieht, dass die Excrescenzen in einen Strom von Ernährungsflüssigkeit eingetaucht sind, so hat auch die Ernährung derselben von aussen her für die heutigen Kenntnisse von dem Baue der Gewebe keine Schwierigkeit. Ganz ähn-

[1]) Die Kolik der Pferde und das Wurmaneurysma der Eingeweidearterien. Eine path.-anat. und klin. Untersuchung. München 1870. S. 97 und S. 223.

[2]) Durante, Wien. med. Jahrbücher 1871. III. S. 321.

liche papilläre Wucherungen bei Pferden beobachtete ich [1]) übrigens bei Endarteriitis verminosa, die durch den bewaffneten Pallisadenwurm erzeugt wird.

Die vielfach ventilirte Frage, ob bei Wucherungen der Gefässintima das Endothel oder das Bindegewebe der Intima die Hauptrolle spiele, glaube ich im Anschlusse an die Erfahrungen, die ich über die Organisation des wandständigen Aneurysmenthrombus beim Pferde gemacht habe (l. c. S. 165), dahin beantworten zu müssen, dass der bindegewebige Theil der Intima dabei den Hauptfactor bildet. Bei einer grossen Zahl von Beobachtungen an organisirten Thromben des Pferdes, sind mir niemals erhebliche Wucherungen des Gefässendothels mit folgender Spaltbildung vorgekommen, wie sie z. B. Barth [2]) bei der Thrombose beschrieben hat.

In einer anderen Richtung bestätigt der vorliegende Fall die Aufstellungen Virchow's [3]), wonach sich an grossen Gefässen die verschiedensten Wandschichten entzünden und alle möglichen Formen der Entzündung eingehen können, wobei aber das Lumen ganz intact bleiben kann. Die Phlebitis kann zur Thrombose führen; letztere ist jedoch keine nothwendige Folge. Die Rauhigkeiten der Intima verursachten deshalb keine Thrombose, deren etwaiges früheres Vorhandensein sicher ausgeschlossen werden kann, weil sie eine glatte Oberfläche und im Allgemeinen dieselbe Structur besassen, wie das producirende Muttergewebe, die Intima. — Andererseits lässt sich nicht leugnen, dass durch solche Unebenheiten der Intima secundäre Thrombosen entstehen können, ein Umstand, den Waldeyer [4]) besonders hervorgehoben hat. Die Veränderungen bei der von aussen nach innen vorschreitenden Venenentzündung des Menschen schildert Waldeyer als höchst zarte, feine, sammetähnliche Beschläge, die wie ganz kleine papilläre Knospen und Fädchen auf der Innenwand liegen; letztere erscheint dann makroskopisch leicht getrübt und wie mit feinem Staube beschlagen. Wie man sieht, stimmt diese Schilderung vollkommen überein mit den bei der Endophlebitis verrucosa des Pferdes beschriebenen Veränderungen.

[1]) l. c. S. 50 mit Abbildung.
[2]) Archiv der Heilkunde. Bd. XI. S. 63. 1870.
[3]) Cellularpathologie. 4. Aufl. S. 241. 1871.
[4]) Dieses Archiv Bd. XL. S. 386 u. 387.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIV.

Fig. 5. a Warzige und papilläre Wucherungen der Intima der Pfortader. b Intima. c Media. Hartn. Syst. 4, Oc. 2.

Fig. 6. Eine kleinere knospenartige Wucherung der Intima. Hartn. Syst. 7, Oc. 3.

Beide Figuren sind mit Hülfe des Zeichenprismas gezeichnet.

---

2. Ueber Knorpel und Knochen im Zwerchfell des Pferdes.

In den Sehnenzacken des rechten Zwerchfellpfeilers eines alten Pferdes ungefähr zwei Finger breit von ihrer Befestigung an der Wirbelsäule entfernt fand sich folgende Veränderung:

In der weissglänzenden Sehne liegt eine 2,5 Cm. lange und 1,5 Cm. breite, an beiden Enden zugespitzte, gleichmässig dicke (3 Mm.) Einlagerung, welche von knochenähnlicher Härte an beiden Enden allmählich in die Sehnenfasern übergeht. Die beiderseitigen Flächen der plattenförmigen Masse sind von glänzendem Sehnengewebe bedeckt, welches so innig mit der derben Einlagerung verbunden ist, dass eine Ablösung nur fetzenweise und schwierig gelingt. — Macht man einen Schnitt durch die erwähnte Einlagerung, so findet man, dass sie peripherisch und zum grössten Theile aus einer milchig-bläulichen Substanz besteht, welche sogleich den hyalinen Knorpel vermuthen lässt; der centrale Theil dagegen präsentirt sich als eine sehr harte spongiöse knochenähnliche Substanz von trüb gelblichem Aussehen.

An feinen Schnitten zeigt der peripherische Theil, welcher schon dem blossen Auge als Knorpel erkennbar ist, alle Bestandtheile des wahren hyalinen Knorpels und zwar eines sehr zellenreichen. Nach aussen geht die Knorpelsubstanz allmählich und ohne scharfe Grenze in das innig verbundene Sehnengewebe über, nach innen umschliesst sie kapselartig in einer Dicke von 0,75—1,0 Mm. den erwähnten trübgelben härteren Kern, der sich an feinen Schliffen als spongiöse Knochensubstanz erweist. Die spärlichen Knochenbalken besitzen zahlreiche vollkommen ausgebildete längliche und sternförmige Knochenkörperchen, die sich von denen des normalen Knochens in keiner Richtung unterscheiden.

Die Uebergangsschicht zwischen Knochen und Knorpel verhält sich wie überhaupt bei Verknöcherung des hyalinen Knorpels: auf die in Längsreihen angeordnete Knorpelzellenschicht folgen die Region des verkalkten Knorpels, die Osteoblasten, das junge markähnliche Gewebe und endlich ächtes Knochengewebe. Die intertrabeculären Räume der spongiösen Substanz enthalten jedoch an Stelle des Markes eine gelbliche theils bröcklige, theils käsige Masse, welche mikroskopisch aus fettig-körnigem Detritus und Kalkconcrementen besteht. Da in dem knorpeligen Theile der Einlagerung nirgends Blutgefässe nachzuweisen sind, so kann man diese zwischen den spärlichen Knochenbalken befindliche Substanz wohl als die Reste des in Folge mangelhafter Ernährung theilweise aufgelösten Knochens betrachten.

Bekanntlich findet man in Sehnen mancher Thiere, z. B. in der Achillessehne des Frosches, regelmässig Knorpelzellen eingelagert, und man hat daraus Anlass genommen, eine eigene Knorpelart, den Parenchymknorpel oder Knorpel ohne Zwischensubstanz aufzustellen. Es war daher zunächst zu constatiren, ob ein Befund, wie der oben beschriebene, oder analoge Veränderungen sich vielleicht als regelmässige, oder wenigstens öfter vorkommende Erscheinungen finden liessen. Unter 6 in dieser Richtung untersuchten Fällen konnte ich einmal ganz an derselben Stelle eine Knorpel- und Knochenbildung nachweisen, welche makroskopisch, wie mikroskopisch bis in die Details mit der beschriebenen Veränderung vollkommen übereinstimmte und sich nur dadurch unterschied, dass sie um die Hälfte kleiner war.

Will man eine Erklärung dieser Art von Knorpel- und Knochenbildung geben, so ist in Bezug auf letztere klar, dass man es hier nicht mit einer Knochenbildung zu thun hat, welche in Sehnen und Muskeln entweder spontan, oder nach entzündlichen Prozessen manchmal entsteht; ebenso wenig kann von einem discontinuirlichen Sehnenknochen die Rede sein. Dagegen lässt sich mit ziemlicher Sicherheit annehmen, dass diese Knorpelbildung mit centraler Verknöcherung eine Analogie der in Sehnen vielfach beobachteten Knorpeleinlagerungen darstellt, welche sich von den bisher bekannten wesentlich dadurch unterscheidet, dass an Stelle der vereinzelten oder in kleinen Reihen zusammenliegenden Knorpelzellen ein Knorpelhaufen in der Sehne getreten ist, dessen centrale Verknöcherung nur ein nebensächliches und secundäres Ereigniss darstellt. Ist diese Auffassung die richtige, so würde dadurch die vielfach bestrittene Ansicht, wonach die knorpelartigen Elemente in den Sehnen wirklichen Knorpel darstellen, eine neue Stütze erhalten.

Ob die von Bruckmüller [1]) erwähnte Knochenneubildung im sehnigen Ansatze des Zwerchfellpfeilers beim Pferde ebenfalls hierher zu rechnen ist, muss ich unentschieden lassen, da dort von einer Knorpelneubildung nicht gesprochen wird.

[1]) Lehrb. der path. Zootomie. S. 52.

3. Zur pathologischen Anatomie der Hundswuth.

Bei einem Hunde, welcher im Leben alle Erscheinungen der Wuth gezeigt hatte und nach einer dreitägigen klinischen Beobachtung der Krankheit erlag, ergab die unmittelbar nach dem Tode vorgenommene Section eine bei Hydrophobie noch nicht beschriebene Veränderung in den Lungen, welche der Mittheilung werth erscheint.

Section am 19. Mai 1871. Fremdkörperpneumonie; unverdauliche Substanzen im Magen; im Uebrigen negativer Befund.

Männliches Thier, mittelgross, mässig genährt.

Die Hirnhäute leicht injicirt. Das Gehirn ziemlich derb, blass, blutarm, von feuchtem Glanze.

Die Schleimhaut des Maules, namentlich des Zungengrundes, von blass livider Färbung, keine Schwellung der Follikel.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes leicht geröthet, mit schmutzig-grauem Schleime bedeckt, der an einer Stelle ein Haarbüschel einschliesst. In der Trachea und den Bronchen etwas blutig gefärbter Schaum; in den feineren Verzweigungen der letzteren grau-gelblicher schleimiger Inhalt. Die Costalpleura rechts mit vielen Ecchymosen versehen.

Die Lungen beiderseits von gehöriger Ausdehnung; in beiden Vorderlappen mehrere gregale über die Ober- und Schnittfläche leicht prominirende, röthlich weiss-gelbliche, ziemlich consistente Heerde. Beim Einschneiden lassen dieselben eine hämorrhagisch-purulente Flüssigkeit abfliessen und erscheinen fast vollkommen luftleer. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich neben den gewöhnlichen Veränderungen einer katarrhalischen Bronchopneumonie in den betreffenden feineren Bronchien und manchen Alveolen zahlreiche Fremdkörper in Gestalt von Pflanzenpartikeln, grossen Pflasterepithelien und gallenfarbstoffähnlichem Pigment. — Das übrige Lungengewebe normal.

In den Herzhöhlen grosse derbe Fibringerinnsel neben etwas dunklem flüssigem Blute. Die Herzmusculatur normal, ebenso die Klappen; unter dem visceralen Pericardium einzelne Ecchymosen.

Die Leber von normaler Grösse, grossem Blutreichthume und dunkelbraunrother Farbe; mikroskopisch finden sich die Leberzellen normal, nur hie und da leicht getrübt.

Die Milz ohne besondere Veränderung.

Die Nieren blass, wenig blutreich und brüchig; mikroskopisch leichte Trübung der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen.

In der Harnblase etwas dunkelgelber Harn.

Im Schlunde und Magen unverdauliche Substanzen: Haare und ziemliche Mengen von Stroh in wurstförmigen Bündeln. — Im Magen keine Futterreste; die Schleimhaut leicht geschwellt, am Grunde etwas geröthet und mit gelblichem galligen Saft überzogen.

Im Darme ein spärlicher dunkelgelb-gallig gefärbter Inhalt; die Schleimhaut etwas verdickt und namentlich im unteren Theile rosig injicirt.

Wie man sieht, differirt der mitgetheilte Befund, abgesehen von der Fremdkörperpneumonie, nicht von dem gewöhnlichen negativen Ergebnisse der Sectionen wüthender Hunde und konnte insofern als Bestätigung der im Leben gestellten Diagnose gelten.

Was die Fremdkörperpneumonie betrifft, so hat dieselbe bei einer Krankheit mit so hervortretenden Störungen der nervösen Centralorgane, wie wir sie bei der Wuth kennen, nichts Auffallendes, und dürfte ihre Entstehung unter denselben Verhältnissen erfolgen, wie die Fremdkörperpneumonie der Geisteskranken. Begünstigend wirken dabei offenbar die längst bekannten Alterationen des Schlingmechanismus. — Da Fremdkörperpneumonien der kleineren Thiere in der Regel am Cadaver nur mit Hülfe des Mikroskopes sicher erkannt werden und kleinere broncho-pneumonische Heerde im Entwickelungsstadium leicht übersehen werden, so darf man die Vermuthung aussprechen, dass diese secundäre Veränderung vielleicht häufiger gefunden werden dürfte, wenn man sein Augenmerk darauf richtet. — Schon Virchow [1]) erwähnt als eine der häufigeren Erscheinungen sowohl am lebenden Thiere, als am Cadaver eine Affection der Respirationsorgane, und ebenso gehören möglicherweise hierher die Lungeninfiltrationen, Eiterungen und Cavernenbildungen, die Bruckmüller [2]) unter 375 Wuthfällen 34mal — 9 pCt. beobachtete. — Selbstverständlich bin ich weit entfernt, der Fremdkörperpneumonie bei der Hydrophobie eine besondere Wichtigkeit vindiciren zu wollen; namentlich für die Differentialdiagnose ist ihr Werth sicher ein sehr relativer, da dieselbe auch bei sonstigen Erkrankungen des Centralnervenapparates beobachtet wird, so z. B. bei Hydrocephalus chronicus des Hundes. — Bei wuthkranken Rindern hat übrigens Franck [3]) ebenfalls beobachtet, dass verabreichte Medicamente ausserordentlich leicht in die Lungen gelangen.

Auf der anderen Seite beweist das Vorkommen dieser secundären Lungenaffection, welche Analogie zwischen der Wuth und manchen menschlichen Geisteskrankheiten besteht. Es hat diese Aehnlichkeit schon frühere Beobachter veranlasst, den hydrophobischen Paroxysmus als ein periodisches Irresein (Hertwig) oder ein Delirium (Jouatt) zu bezeichnen und für die Hydrophobie des

[1]) Handbuch d. Path. u. Therapie. Bd. II. S. 352. 1855.
[2]) Lehrbuch der path. Zootomie der Hausthiere. S. 276. 1869.
[3]) Wochenschrift für Thierheilk. u. Viehzucht. 1870. S. 340.

Menschen haben Skrczeczka und Westphal [1]) ähnliche Ansichten aufgestellt, welche die grösste Beachtung verdienen. Wie nach letzteren Fälle von gewöhnlicher psychischer Erkrankung manchmal von Aerzten irrthümlich als Hydrophobie bezeichnet werden, so lässt sich dieser Satz auch auf die Wuth der Hunde übertragen und ich komme hier auf eine schon früher vertheidigte Ansicht zurück, wonach manche Formen von angeblicher Hundswuth einfache psychische Störungen sind.

Wenn man auch nicht zu denjenigen gehört, welche die Existenz der Hundswuth überhaupt bezweifeln oder gar für eine Erfindung der Thierärzte erklären, so lässt sich doch nicht leugnen, dass man bei genauer Musterung einer grösseren Zahl von Hydrophobien des Hundes einen nicht unbeträchtlichen Theil ohne Schwierigkeit in die Categorie anderer Krankheiten versetzen kann. Man kann wohl zugestehen, dass auch ein kranker Hund einmal hydrophobisch werden kann; wenn jedoch solche Krankheiten, wie Hydrocephalus acutus und chronicus, Meningitis, Pyämie, Apoplexien etc. als Nebenbefunde bei Hydrophobie angeführt werden, so ist der Gedanke an diagnostische Verwechselungen gewiss naheliegend. Gestützt auf eine solche Anschauung werden auch manche statistische Angaben leichter verständlich. So werden z. B. in Bayern von 1863—1867 4000 wuthkranke oder verdächtige Hunde getödtet; dieselben hatten 836 Menschen gebissen, von welchen 69 = 8,3 pCt. unter den Erscheinungen der Wuth starben. — Wie sich auf Grund der oben ausgesprochenen Ansicht die Zahl der wirklich wuthkranken Thiere um ein Bedeutendes vermindert, so muss sich andererseits das Procentverhältniss der zur Aufnahme des Wuthgiftes disponirten Menschen entsprechend erhöhen.

Unter unseren Hausthieren ist der Hund am meisten zu Erkrankungen des Nervensystems disponirt; aus welchem Grunde einfache psychische Störungen nicht bei ihm vorkommen sollten, ist nicht ersichtlich. Der Dummkoller der Pferde bietet in seiner maniakalischen und melancholischen Form hierzu eine weitere Analogie, namentlich da man häufig auch bei dieser Krankheit nur sehr geringfügige Veränderungen der Centralorgane nachzuweisen im Stande ist. — Es gibt jedoch noch andere Thatsachen, welche einer solchen

[1]) Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankh. Bd. II. S. 520.

Anschauung günstig sind: so ist es längst bekannt, dass Bandwürmer auf reflectorischem Wege wuthähnliche Symptome hervorbringen können; ferner verdanke ich mündlichen Mittheilungen das interessante Factum, dass Hunde, welche im Laboratorium von Voit zu München mit Benzoësäure vergiftet wurden oder längere Zeit hindurch vollkommen salzfreie Nahrung erhielten, alle Erscheinungen beobachten liessen, die man in der Regel als charakteristisch für die Hundswuth aufstellt. Solche Hunde zeigten ausgesprochene Beisssucht, bissen sich selbst, stiessen ein eigenthümliches Bellgeheul aus, litten an Bewusstseinsstörungen, Lähmung des Hintertheils und des Kiefers, geiferten u. s. w.

Es kann demnach keinem Zweifel unterliegen, dass der Wuthkrankheit analoge Erscheinungen sich auch spontan entwickeln können, das heisst, ohne dass der Biss eines wuthkranken Thieres vorausgegangen ist. Daraus folgt aber nicht, dass man die Existenz der Hundswuth als einer selbständigen Krankheit ableugnet, wie es neuerdings Maschka [1]) gethan hat. Die vielfach diametral sich entgegenstehenden Ansichten über die Hundswuth lassen sich überhaupt dadurch am einfachsten erklären, dass das klinische und anatomische Krankheitsbild so wenig klar und prägnant ist, und dass in Folge dessen Vieles zur Hundswuth gezählt wird, was nicht dazu gehört. Das einzig sichere Mittel, über jeden einzelnen Fall die Möglichkeit einer grösseren Sicherheit des Urtheils zu erlangen, ist vorläufig die so lange als möglich fortgesetzte klinische Beobachtung und nicht die so häufig geübte augenblickliche Tödtung der verdächtigen Thiere.

An einem anderen Orte [2]) hatte ich beiläufig erwähnt, dass man im Gegensatze zur parenchymatösen Entzündung der inneren Organe bei der Rinderpest diese Veränderung bei der Wuth der Thiere nicht finde. Die Erfahrungen, die mich zu jener Aufstellung veranlassten, gründeten sich auf 11 Fälle von Hydrophobie, von denen 9 bei Hunden, 1 beim Pferde und 1 beim Menschen beobachtet wurden, und muss ich dieselben gegenüber einer vorläufigen Mittheilung von Rudnew [3]), namentlich was die Ver-

[1]) Prager Vierteljahrsschrift 1871. Bd. III. S. 1.
[2]) Zur Kenntniss der Rinderpest, Archiv für Thierheilkunde von R. Zangger. Bd. 24. S. 269. 1871.
[3]) Zur path. Anatomie der Wuthkrankheit der Hunde, Centralblatt f. d. med. Wiss. S. 321. 1871.

änderungen der Nieren betrifft, aufrecht erhalten. Rudnew beschreibt nehmlich in allen Fällen von Hundswuth eine stark entwickelte parenchymatöse Entzündung der Nieren; er glaubt, dass alle Bedingungen für die Entstehung von Urämie vorhanden waren, und dass man viele angebliche Symptome der Wuthkrankheit bei Lebzeiten als urämische betrachten könne. Im höchsten Entwickelungsstadium der Tollwuth fand Rudnew, dass die Harnkanälchen keine Spur von Epithelzellen mehr enthielten und das Innere derselben mit einer körnigen fettigen Zerfallmasse erfüllt war. Es wäre gewiss sehr wünschenswerth, wenn diese Anschauung, welche das lange vergeblich gesuchte Wesen der Wuth erklären will, bestätigt werden könnte, und zwar um so mehr, als man auf diese Entdeckung die sichere Aussicht gründete, dass nach Auffindung der Ursachen der Krankheit auch die Mittel zu ihrer Heilung entdeckt würden (vergl. Köln. Zeitung v. 29. Oct. 1871).

Wenn man eine grössere Zahl von Hundenieren mikroskopisch untersucht hat, so findet man bald, dass jede Angabe, die sich auf parenchymatöse Entzündung und fettige Entartung im Inneren der Harnkanälchen bezieht, mit einer gewissen Vorsicht aufzunehmen sei. Man findet nehmlich sehr häufig bei ganz gesunden Hunden, die vollkommen frisch zur Untersuchung kommen, solche Veränderungen im Inneren der Harnkanälchen, wie man sie bei der menschlichen Niere als die höchsten Grade des körnigen Zerfalls und der fettigen Entartung zu bezeichnen gewohnt ist, und gleichzeitig ist der Harn ohne eine Spur von Eiweiss, höchstens enthält er feine Fetttröpfchen. — Diese Beobachtung wurde übrigens schon früher von Frerichs [1]) und dann von Vulpian [2]) gemacht. Ersterer fand in der Trockensubstanz der Hundeniere 27,20 pCt. Fett, während die Menschenniere normal 4,4 bis 5,05 pCt. Fett enthält; letzterer fand den fettigen Zustand in der Niere des erwachsenen Hundes derart ausgesprochen, dass er nicht einmal des Mikroskopes zur Erkenntniss bedurfte, eine Angabe, die ich nach zahlreichen Beobachtungen vollkommen bestätigen kann. Vulpian hebt ferner das analoge Aussehen mit einem gewissen Stadium des Morbus Brightii hervor. Neuerdings hat Parrot [3]) diesem Gegenstande eine ein-

[1]) Die Bright'sche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851. S. 43.
[2]) Comptes rendus de la Soc. de biologie. 1861. p. 267.
[3]) Archives de physiol. norm. et pathol. Janvier — Février 1872. p. 27.

gehende vergleichende Untersuchung gewidmet, welche die Angaben von Frerichs und Vulpian mit weiteren chemischen Analysen bestätigt und besonders für den Fettgehalt der Katzenniere Aufschlüsse bringt. Bei der mikroskopischen Untersuchung solcher Nieren, deren Saft nahezu eine reine Fettmilch darstellt, muss man beinahe zweifeln, ob die geläufigen Vorstellungen über die physiologische Bedeutung des Epithels der Harnkanälchen für die Fleischfresser Geltung haben, und ob der Niere dieser Thiere ausser der Harnsecretion nicht noch andere Functionen zufallen.

Wollte man aber auch zugeben, dass die erwähnten parenchymatösen Veränderungen in den Nieren wuthkranker Hunde vorkommen, so könnte man sie und vielleicht mit mehr Wahrscheinlichkeit einfach als Folge der Krankheit betrachten. Wüthende Thiere fressen höchstens unverdauliche Substanzen, hungern also längere Zeit — bis zum Tode, Wir wissen aber aus den Untersuchungen von Manassein [1]), dass durch mehrtägiges Hungern fettige Entartung des Herzens, der Nieren und der Leber stattfindet.

Vollkommen unverständlich ist die Schlussbemerkung von Rudnew, dass die Krankheit da, wo diese höhere Stufe der Nierenveränderung vorkommt, unheilbar sei. Die Literatur kennt keine verbürgten Fälle von wirklicher Heilung der Lyssa; eine Unterscheidung zwischen heilbaren und unheilbaren Formen scheint demnach bis jetzt nicht gerechtfertigt. —

---

4. Miliartuberculose bei der Katze.

Der Nachweis der ächten Miliartuberculose bei der Katze war ebenso, wie für die meisten übrigen Thiere bis jetzt so wenig geliefert, dass Virchow [2]) in seiner Geschwulstlehre das Vorkommen des Tuberkels bei Thieren überhaupt bezweifelt und vollkommen die Meinung John Simon's adoptirt, welcher unter allen Thieren nur dem Affen den Tuberkel zugesteht.

Die Wichtigkeit dieser vergleichend pathologischen Frage hat schon Virchow veranlasst, zu neuen Untersuchungen anzuregen

[1]) Centralblatt f. d. med. Wiss. 1868. No. 18.

[2]) Die krankh. Geschwülste. Bd. II. S. 716.

und die Wendung, welche die Lehre von der Tuberculose in den letzten Jahren genommen hat, beweist auf's Neue, von welcher Bedeutung es ist, für die weitere experimentelle Behandlung der Frage eine sichere Basis zu haben. Der Lösung dieser Aufgabe wird zunächst ohne Zweifel dadurch am besten gedient, dass eine gesicherte pathologisch-anatomische Grundlage der spontan vorkommenden Krankheiten der Versuchsthiere geschaffen werde. Ich lasse hier die Beschreibung zweier Fälle von allgemeiner Miliartuberculose bei der Katze folgen, welche über die wahre Natur dieser Veränderung keinen Zweifel zulassen.

1. Weibliche Katze, 9 Jahre alt. Acute Miliartuberculose der Lungen, der linken Niere; alter käsiger Heerd im Unterhautzellgewebe des Halses. Acute Bronchopneumonie. Sect. am 13. Oct. 1871.

Während einer 9jährigen Beobachtung war das Thier immer gesund und warf in der Regel jährlich zweimal vollkommen gesunde Jungen.

Ein halbes Jahr vor dem Tode wurde das Thier von einem Hunde am Halse ziemlich stark gebissen. Da bedeutende subcutane Quetschungen und Zerreissungen der Weichtheile vorhanden waren, so ging die Heilung sehr langsam vor sich; schliesslich fand sich an der unteren Halsfläche nur noch eine kleine Fistelöffnung, aus welcher continuirlich etwas milchig trübe, eiterige Flüssigkeit ausfloss. Seit das Thier die Verletzung erlitten, fing es an, abzumagern und sichtbar zu kränkeln: der Appetit wurde geringer, das Thier verlor seine frühere Munterkeit, die Bewegungen waren kraftlos, der Gang schleppend. Von Zeit zu Zeit traten starke Diarrhöen und heftige Hustenanfälle, öfters auch Erbrechen auf. Die Verdauung lag so darnieder, dass selbst leicht verdauliches Futter nicht mehr ertragen wurde. Die Abmagerung und Kraftlosigkeit erreichten einen so hohen Grad, dass man sich zur Tödtung entschliessen musste.

Die unmittelbar nach dem Tode vorgenommene Section ergab folgenden Befund:

Vollkommener Fettmangel sowohl im Unterhautzellgewebe wie in den inneren Organen. Die untere Fläche des Halses in ziemlicher Ausdehnung haarlos oder nur mit spärlichen dünnen Haaren bedeckt; an einer Stelle rechts unterhalb des Kehlkopfes eine feine Oeffnung, die den Eingang einer Fistel bildet. Diese Ausmündung steht in Verbindung mit einer kleinen unregelmässigen Höhle und mehreren verzweigten Fistelgängen, die sämmtlich mit einer puriformen dünnflüssigen Masse gefüllt sind und deren Wandung von grünlich-gelber Farbe und mit käsiger Substanz infiltrirt ist; das Bindegewebe dieser Gegend ebenso wie ein grosser Theil der oberflächlichen Halsmuskeln sehr derb und narbig verdichtet.

Beide Pleurasäcke ohne Veränderung; die Bronchialdrüsen merklich vergrössert, auf der Schnittfläche theils von weissgelblicher, theils schieferiger Färbung. — Die Lungen beiderseits verkleinert, sehr blass. Durch die allenthalben durchsichtige Lungenpleura sieht man zahlreiche miliare und submiliare graue Knötchen durchscheinen, welche meist über die Pleurafläche prominiren und der-

selben ein fein granulirtes Aussehen verleihen. Die Lungenränder etwas emphysematös. Auf der Schnittfläche sieht man das Lungengewebe zum grösseren Theile lufthaltig und durchweg von solchen kleinen perlgrauen Knötchen durchsetzt, welche in der grossen Mehrzahl gerade noch sichtbar, einzelne bis hanfkorngross und dann von mehr unregelmässiger Form sind; solche grössere Knötchen erscheinen durch Confluenz mehrerer kleinerer hervorgegangen. Diese Beschaffenheit erstreckt sich ziemlich gleichmässig über alle Lappen der Lunge, welche im Uebrigen lufthaltig, leicht emphysematös und in keiner Richtung irgendwie ältere Veränderungen erkennen lassen. Nur der rechte Hinterlappen zeigt in unregelmässiger Anordnung lobuläre Infiltrationen, welche denselben grösstentheils einnehmen, und nur an den lufthaltigen Stellen zwischen den lobulären Heerden sind einzelne Knötchen sichtbar. Die Schleimhaut der entsprechenden Bronchien ist bedeutend verdickt und ebenso wie die übrigen Bronchien und die Luftröhrenschleimhaut mit einem glasig-zähen, eiterigen Schleime bedeckt.

Die übrigen Organe, namentlich das Herz, die Leber, die Milz sind leicht atrophisch, sehr blutarm und ohne bemerkenswerthe makroskopische Veränderung, ebenso die rechte Niere. Dagegen zeigt die linke Niere an ihrem hinteren Ende nach Entfernung der leicht abziehbaren Kapsel 15—20 hirsekorn- bis hanfkorngrosse, halbrundliche Hervorragungen über die Oberfläche; die grösseren von weissgelblicher, die kleineren von grau-durchscheinender Farbe, sämmtlich ohne scharfe Grenze auf einem weisslichen derben Untergrunde sitzend, der sich beim Einschneiden als ein grösserer conglomerirter Knoten erweist, welcher ungefähr den vierten Theil der ganzen Niere einnimmt. Derselbe erstreckt sich nahezu keilförmig bis in das Nierenbecken und ist central in beginnender Erweichung und Verkäsung und von grünlich-gelber Farbe, peripherisch dagegen mehr grau-weisslich und namentlich an der Grenze gegen das gesunde Nierengewebe aus zahlreichen meist stecknadelkopfgrossen Knötchen zusammengesetzt. — In den äussersten Schichten der Rinde des übrigen Nierenparenchyms finden sich noch zwei miliare grau durchscheinende Knötchen.

Die übrigen Eingeweide des Hinterleibs: Magen, Darm sowie die Lymphdrüsen ohne jede Abweichung. Das Gehirn wurde nicht untersucht.

Bei der mikroskopischen Untersuchung, die sowohl an den frischen als auch an den gehärteten Organen vorgenommen wurde, zeigen die miliaren und submiliaren Knötchen der Lungen dieselbe Zusammensetzung wie die acuten Miliartuberkel der Menschenlunge; zahlreiche glänzende Kerne und kernhaltige grössere Zellen in einer reticulären Zwischensubstanz bilden den Hauptbestandtheil. Die instructivsten Bilder erhält man, wenn man vorsichtig ein kleineres Segment der Pulmonalpleura abzieht, an welchem einige subpleurale Tuberkel sitzen bleiben. Die grösseren Knoten des Lungenparenchyms zeigen ein undurchsichtiges, molecular getrübtes Centrum; an manchen Knötchen lässt sich deutlich die Gefässscheide der feineren Arterien als Ausgangspunkt nachweisen, während die Umgebungen der feineren Bronchien meist vollkommen intact sind, so dass eine Deutung der Knötchen als peribronchitischer Wucherungen ziemlich sicher ausgeschlossen werden kann. — Dagegen zeigt die mikroskopische Betrachtung an feinen Schnitten des rechten Hinterlappens, dass der wesentliche Prozess hier eine Bronchopneumonie darstellt,

indem die feineren Bronchien und Alveolen zum grössten Theile mit Eiterzellen und epithelialen Elementen gefüllt sind. Die Zeichen einer mehr oder weniger stattfindenden Verkäsung des Infiltrates fehlen daneben vollkommen.

In der linken Niere bestehen die Knötchen an der Peripherie des grossen Mutterknotens aus rundlichen, kleinen, glänzenden Kernen, welche an der Grenze gegen das gesunde Nierengewebe das interstitielle Bindegewebe als Ausgangspunkt erkennen lassen. Der übrige Theil des Knotens besteht dagegen theils aus spindel-, zellenreichem fibroiden Gewebe, theils im Centrum aus körnig und fettig zerfallener Masse; zwischen den geraden Harnkanälchen des Nierenmarkes zeigt der Knoten eine reichliche streifige Einlagerung von glänzenden Kernen.

2. Weibliche ältere Katze. Acute Miliartuberculose der Lungen, der Leber, der Nieren und des Pankreas. Katarrhalische Bronchopneumonie in allen Lungentheilen. Beginnende Lebercirrhose. Section am 24. December 1871.

Das Thier wurde zur Tödtung in die Thierarzneischule überbracht; über die Erscheinungen im Leben ist nichts zu eruiren.

Bei der Autopsie findet man ein kräftig gebautes, musculöses Thier mit reichlichem Fettpolster.

Gehirn und Hirnhäute normal, ebenso die Choroides des Auges beiderseits.

Die Maul-, Nasen- und Rachenhöhle ohne bemerkenswerthe Veränderung.

Im Kehlkopfe und in der Luftröhre eine ziemliche Menge zähen, graugelblich durchscheinenden Schleimes, die Schleimhäute daselbst nicht verändert. Die Bronchialschleimhaut allenthalben geschwellt, mit feinblasigem puriformem Secrete bedeckt.

Die Pleurablätter normal. Beide Lungen vergrössert; schon bei der äusseren Besichtigung sieht man in allen Theilen unter der durchsichtigen Pleura überaus zahlreiche punktförmige und miliare grau durchscheinende Knötchen, die sich von acuten Miliartuberkeln des Menschen nicht unterscheiden. Auf dem Durchschnitte ist das Lungengewebe von denselben grauen Knötchen durchsät, ausserdem blut- und saftreich. Daneben finden sich in allen Lappen, besonders im Vorderlappen der rechten Lunge und Hinterlappen der linken Lunge unregelmässige, luftleere weisslich-graue, gelatinöse Infiltrationen, deren Charakter als bronchopneumonische Heerde schon dadurch angedeutet ist, dass aus den entsprechenden Bronchien, deren Lumen nahezu vollkommen verstopft ist, dickflüssige, graugelbliche Massen hervorquellen. An feinen Schnitten gefrorner Präparate sieht man weiter in den relativ gesunden Lungentheilen eine Menge feinster Knötchen, die dem unbewaffneten Auge nicht wahrnehmbar sind und im Bindegewebe des Parenchyms sitzen. Von den pneumonischen Heerden sind sie durch den Reichthum an glänzenden kleinen Kernen deutlich unterschieden. Daneben finden sich die der Katzenlunge eigenthümlichen Körnerzellen in den Alveolen in vermehrter Menge.

Herzbeutel und Herz ohne Veränderung.

Die Leber ist reichlich um die Hälfte vergrössert, die Oberfläche fein höckerig und granulirt; auf der Schnittfläche derb und von grauröthlich-livider Farbe, die Acini aus einander gedrängt durch weisslich-graue Streifen. Mit grosser Mühe lassen

sich stellenweise sehr kleine graue Knötcheneinlagerungen sehen; dagegen findet man mikroskopisch an Schnitten zahlreiche runde Neubildungen, von denen die kleineren und jüngeren aus glänzenden Kernen, die grösseren zum Theile und namentlich in ihrem Centrum aus einem zellenreichen Bindegewebe bestehen (fibröse Tuberkel). — Diese Knötchen sitzen entweder an den bindegewebigen Verdichtungen des Glisson'schen Gewebes oder in den Leberläppchen und sind in letzterem Falle von einer zarten bindegewebigen Kapsel eingeschlossen. Centraler fettigkörniger Zerfall und Trübung ist dabei nicht zu beobachten.

Die Milz ist etwas vergrössert; auf der Oberfläche einige narbige Einziehungen und Kapselverdichtungen; in dem normalen Parenchym lassen sich weder makroskopisch noch mikroskopisch mit Sicherheit Tuberkel nachweisen.

Im Pankreas finden sich 3 stecknadelkopf- bis hanfkorngrosse und ein über erbsengrosser Knoten, welche von grauer Farbe, ziemlicher Derbheit, rundlicher Form nicht unerheblich über die Oberfläche prominiren und in jeder Richtung mit den in den übrigen Organen beschriebenen Knötchen übereinstimmen. Mikroskopisch bestehen sie aus einer vom interstitiellen Gewebe ausgehenden kleinzelligen Wucherung von lymphoidem Charakter mit Schwund der Drüsenläppchen.

Magen, Darm ohne Veränderung, namentlich die folliculären Drüsen des Dünndarms.

Beide Nieren etwas vergrössert; die Kapsel wie immer sehr leicht abziehbar. Schon auf der Oberfläche sieht man zahlreiche grau durchscheinende bis über stecknadelkopfgrosse Knötchen in dem gelblich-braunen Rindenparenchym; dieselben sind derber als das übrige Nierengewebe, und wie sich auf dem Durchschnitte zeigt, in grosser Zahl (circa 30 — 40) in der Nierenrinde vorhanden. Mikroskopisch bestehen die scharf begrenzten Knötchen aus kleinen glänzenden Kernen, die im interstitiellen Gewebe sitzend die normalen Elemente, besonders die Malpighi'schen Knäuel, die Harnkanälchen und Blutgefässe zum Schwinden gebracht und vielfach im Centrum aus einem fibrösen Bindegewebe bestehen (fibröse Tuberkel).

Das Peritoneum sowie die Genitalien normal.

Ueberblicken wir diese Sectionsdaten, so sind nur wenige Bemerkungen beizufügen.

Die bronchopneumonische Affection der Lungen, die besonders im zweiten Falle so weit verbreitet war, würde das Urtheil über die Natur der vorliegenden Veränderung vielleicht erschweren, wenn das Vorkommen der Miliartuberkel in den übrigen Organen nicht jeden Zweifel alsbald beseitigte. Der katarrhalische Prozess in den Lungen begleitet demnach auch bei der Katze die disseminirte Tuberkeleruption und ist der Prozess auch darin dem beim Menschen sehr ähnlich. — Die Entwickelung der pneumonischen Prozesse der Thiere wird zum Theile von Factoren beeinflusst, die beim Menschen in der Regel nicht wirksam sind, sondern höchstens bei Kindern und sehr alten Individuen; die Erörterung dieser Verhält-

nisse würde hier zu weit abführen, und bemerke ich nur, dass das Resultat der angedeuteten Einwirkung ein ungleich ungünstigeres ist, als beim Menschen, und dass so die weite Verbreitung der Bronchopneumonie neben einfacher Miliartuberculose einer Deutung zugänglich ist.

Bei der nahezu vollkommenen Immunität des menschlichen Pancreas gegen Tuberculose verdient das Vorkommen von Tuberkeln in diesem Organe bei der Katze eine besondere Aufmerksamkeit. In Bezug auf die Einwirkung der Tuberculose lehrt die Vergleichung beider Fälle, dass im ersten Falle die Möglichkeit der Entstehung der Miliartuberculose aus dem käsigen Heerde am Halse zulässig ist, während sich in 2. Falle an keiner Stelle des Körpers eine Spur von käsigen Substanzen fand.

Die mitgetheilten Beobachtungen, welche die anatomische und histologische Identität der Tuberculose der Katze mit der des Menschen, wie kaum bei einem anderen Thiere feststellen, scheinen mir in erster Linie dazu aufzufordern, bei der experimentellen Behandlung der Lehre von der Tuberculose in der Deutung von Impfresultaten behutsam zu Werke zu gehen, wenn die Katze das Versuchsthier bildet; andererseits lassen die beschriebenen Befunde in der Katze ein sehr geeignetes und dankbares Versuchsobject vermuthen, um künstlich Tuberculose zu produciren.

Bei der Wichtigkeit, welche der Tuberculose der Hausthiere nach den neuesten Untersuchungen von Chauveau, Klebs, Gerlach und der Dresdener Thierarzneischule [1]) für die menschliche Medicin zuzukommen scheint, mag es zum Schlusse gestattet sein, meine Erfahrungen über die Tuberculose der übrigen Hausthiere mitzutheilen.

Wie die Mehrzahl der Beobachter zugibt, wird die Tuberculose des Rindes durch die sogenannte Perlsucht repräsentirt. Beim Pferde findet sich allerdings selten ächte Miliartuberculose, die sich von der Rotzneubildung ohne besondere Schwierigkeit unterscheiden lässt. Beim Schweine kommt ebenfalls spontane Miliartuberculose der Lungen vor (Präparat No. 36. cr. der Züricher Thierarzneischule), wenn auch selten. Bei Schafen und Ziegen fehlen sichere Beobachtungen; ebenso habe ich beim Hunde niemals Miliartuberculose finden können. Bei den 3 letztgenannten Thieren ist die Tuberculose auf alle Fälle eine seltene Krankheit.

[1]) Bericht über das Veterinärwesen im Königreiche Sachsen für das Jahr 1870. S. 151.

XIV.

Experimentelle Untersuchungen über die Entzündung der Hornhaut [1]).

Von Prof. Axel Key und Med. Lic. C. Wallis
in Stockholm.

(Hierzu Taf. XV—XVI.)

Seitdem man die Keratitis experimentell zu untersuchen angefangen hat, haben die dabei gewonnenen Resultate immer einen grossen Einfluss auf die Lehre von der Entzündung ausgeübt. His' Untersuchungen „Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Cornea" stimmen auf's Beste mit der Virchow'schen Theorie überein. Cohnheim geht in seiner epochemachenden Arbeit „Ueber Entzündung und Eiterung" gerade von der Keratitis aus. Stricker gründet ebenso seine Ansichten hauptsächlich auf die Untersuchungen über Keratitis, die er mit W. Norris zusammen ausgeführt hat, und welche in den „Studien aus dem Institute für experimentelle Pathologie in Wien aus dem Jahre 1869" publicirt sind. Norris und Stricker sind zu dem Resultate gelangt, dass bei der Inflammation nicht blos eine Einwanderung von weissen Blutkörperchen vor sich gehe, wie es Cohnheim aussagt, sondern dass auch eine Zellenproliferation von den Cornealkörperchen, somit von den eigenen Elementen des Gewebes aus stattfinde, was, wie bekannt, von Cohnheim bestimmt verneint wird. Da in einer so äusserst wichtigen Grundfrage zwei streitige Meinungen von so guten Autoren einander gegenüberstanden, musste eine neue und wo möglich gründlichere Untersuchung den Streit zu schlichten suchen. Wir machten uns dies vergangenen Herbst (1870) zur Aufgabe und kamen durch Untersuchungen an Winterfröschen zu Resultaten, welche, wie wir dafür halten, die Frage erledigen und die von Norris und Stricker erhaltenen Resultate widerlegen. Wir wollten aber diese Untersuchungen nicht publiciren, ehe wir eine Serie

[1]) Mitgetheilt von den Verfassern aus Nordiskt Medicinskt Arkiv 1871. Bd. III. No. 16.

von Studien auch an Frühlings- und Sommerfröschen angestellt hatten, besonders weil Norris und Stricker ausschliesslich mit diesen gearbeitet haben und man hätte einwenden können, dass die Cornealkörperchen bei Sommerfröschen eine grössere Vitalität und die Kraft zu proliferiren besässen, welche den Winterfröschen abgehe. Die Resultate sind jedoch, was die Hauptfrage anbelangt, bei allen unseren Untersuchungen dieselben geblieben. Wir werden jedoch zunächst die Untersuchungen an Winterfröschen beschreiben.

Wenn man das Centrum einer Hornhaut während einiger Secunden mit einem spitzen Lapisstifte ätzt, nachdem man vorher mit einem Stück Filterpapier die oft sehr feuchte Cornea abgetrocknet hat, um zu verhüten, dass das Silbersalz nicht an Stellen komme, welche man nicht zu cauterisiren beabsichtigt und man nachher mit Kochsalzlösung neutralisirt, so erhält man einen runden, grauweissen, opaken Flecken, der nach kurzer Zeit braun wird, dann unter dem Mikroskope das vordere und hintere Epithel silbergefärbt und dazwischen die Cornealsubstanz mit den bekannten Silberbildern versehen zeigt. Rund um die Aetzungsstelle sieht man die Cornealkörperchen in hohem Grade verändert. Norris und Stricker haben ihre Aufmerksamkeit nicht hinreichend diesen Veränderungen zugewandt, und doch sind sie vom grössten Interesse beim Beurtheilen des Verhältnisses der Cornealkörperchen zur Zellenproliferation, da gerade hier in der Nähe des Aetzschorfes in den späteren Stadien der Entzündung die grössten Massen von neuen Zellen sich anhäufen. Sie reden wohl im Zusammenhange mit der Vacuolenbildung von den grossen Veränderungen, welche man in der Nähe des Aetzschorfes antrifft, allein sie beschreiben sie nicht; hätten sie diese Veränderungen genauer studirt, so würden sie ganz sicher gefunden haben, dass sie zum Untergang der Körperchen führen, in welchen sie auftreten. An anderen Stellen ihrer Arbeit beschreiben Norris und Stricker Zellenveränderungen, von welchen man, um ihre Bedeutung auffassen zu können, nothwendig gewusst haben müsste, ob sie der Aetzungsstelle oder den davon weiter entfernten Stellen angehört haben; dieses wird aber nicht angegeben. Cohnheim sagt, dass die Körperchen an der Aetzungsstelle in einer Ausdehnung von zwei bis drei Reihen zerstört werden, in der Weise, dass das einzelne Körperchen seine Aus-

läufer verliere, sich zu einem runden Klumpen um den Kern zusammenballe und körniger werde, worauf am dritten oder vierten Tage eine Menge von Vacuolen im Protoplasma auftreten und dieses zu einem feinen Maschenwerke verwandeln, wonach das Körperchen schliesslich zu Grunde gehe.

Darin stimmen unsere Untersuchungen mit denen von Cohnheim überein, dass die Cornealkörperchen in einer Zone um den Aetzschorf retrograden Prozessen anheimfallen, aber die Schilderung Cohnheim's vom Verlaufe dieses Prozesses ist allzu schematisch und nicht ganz richtig, und ausserdem haben wir in der Regel diese Zone um Vieles breiter gefunden, als Cohnheim es angibt. Diese Zone, welche wir der Kürze wegen die Vacuolenzone nennen möchten, färbt sich in Goldchlorid viel weniger intensiv, als die anderen Theile der Cornea; die Aetzungsstelle wird von einem lichten oder schwach rosafarbenen Ringe umgeben, während die Hornhaut übrigens mehr violett gefärbt ist.

Die Veränderung, welche wir in dieser Zone und in den Körperchen, welche die Aetzungsstelle umgeben, immer als am meisten in die Augen fallend gefunden haben, ist eine Vacuolenbildung, nicht im Protoplasma des Körperchens, sondern in dessen Kerne. Die Kerne scheinen mehr oder weniger verkleinert, welches wohl oft auf ihrer veränderten Form beruht, da sie statt wie vorher platt ausgebreitet zu sein, jetzt eine abgerundete Form angenommen haben. Sie behalten dabei anfangs ihr homogenes Ansehen, oft mit deutlichen Kernkörperchen. In ihrer Peripherie treten anfangs eine oder zwei, zuweilen mehrere kleine Blasen oder Vacuolen auf; die Contouren dieser sind eine Fortsetzung jener der Kerne, und zuweilen erstrecken sie sich ein Wenig in die Masse der Kerne hinein. Sind eine oder zwei Vacuolen vorhanden, so sind sie gewöhnlich grösser; wenn mehrere zugegen, so sind sie gewöhnlich kleiner. Wenn sie sich in die Masse des Kernrestes erstrecken, kann diese alle möglichen Formen annehmen; sie kann halbmondförmig, welches das gewöhnlichste ist, oder flaschenförmig u. s. w. werden; immer nach der Menge und dem Platze der Vacuolen sich richtend. Oft findet man den Kern durch diese Vacuolen in zwei oder mehrere Theile zersprengt. Was alle diese Veränderungen anlangt, so verweisen wir auf die Abbildungen (Taf. XV, Fig. 1, 3 u. 4). Diese Veränderungen der Kerne können sowohl nach Färbung mit Goldchlorid, als auch

recht deutlich bei der Untersuchung im Humor aqueus, der gleich nach dem Tode des Thieres ausgeschnittenen Cornea studirt werden. Die Kernreste zeigen sich bei der letztgenannten Untersuchung glänzend, homogen, und ihre Vacuolen treten im Allgemeinen deutlich hervor. Die Vacuolenbildung in den Kernen tritt in der ganzen Zone, welche wir gerade daher die Vacuolenzone benannt haben, auf. Diese Zone kann wohl nach der Intensität der Aetzung ein wenig in Ausdehnung variiren, im Allgemeinen beträgt sie kaum weniger, als 8—10 Reihen von Hornhautkörperchen, öfters mehr. Aetzt man stark und weitläufig, so kann man Vacuolenbildung bis an die Peripherie der Cornea erhalten. Gewöhnlich ist die Vacuolenzone in den vorderen Lamellen viel breiter, als in den hinteren, sowie auch die Vacuolenbildung in den vorderen stärker ist.

Wie verhält sich während dessen das Protoplasma der Körperchen? Weit entfernt schärfer hervorzutreten und mehr körnig zu werden, ist es anfangs bleicher und undeutlicher und auch nicht so ausgebreitet, wie im normalen Zustand. Die Ausläufer treten mit ihrem Netzwerke viel undeutlicher hervor. Betrachtet man aber feine Lamellen mit Immersionssystemen, so findet man, dass in der Regel alle Körperchen mit mehreren oder wenigeren, zuweilen nur einem oder zwei charakteristischen, oft bleichen, homogenen, zuweilen Körner enthaltenden Ausläufern versehen sind; gewöhnlich bilden sie aber kein vollständiges Netzwerk. Von diesem entdeckt man jedoch immer theils deutliche, theils undeutliche Reste. Es ist, als ob das Netz zersprengt oder zerflossen wäre und theils in seinen Resten noch zurückgeblieben, theils ganz verschwunden wäre. Oft findet man auf grösseren Strecken keine Spur des Netzes; es scheint aber, als ob das Netz und die Ausläufer nicht derart zerstört würden, dass die Ausläufer eingezogen würden und sich mit ihrem Inhalte um den Kern sammelten, sondern dass das Netz in loco zerstört werde. Oft findet man Reste desselben als vereinzelte Körner, welche sich auf einzelnen Stellen zu der für das Netz charakteristischen Anordnung sammeln, so dass Bilder entstehen, welche sehr für die Schweigger-Seidel'sche Auffassung der Hornhautkörperchen sprechen.

Verfolgt man nun weiter die Veränderungen, welche die Cornealkörperchen in der Vacuolenzone erleiden, einer Zone, in welcher nachher so colossale Mengen von Zellen auftreten, so finden wir

deutlich, dass die geschilderten Vorgänge degenerativer Natur sind. Nirgends findet man die geringste Spur einer Kernvermehrung, die Zersprengung der Kerne durch Vacuolen ist etwas ganz Anderes. In den Resten des Protoplasmas ausserhalb des Kernes entsteht am dritten bis vierten Tage nach der Aetzung ebenfalls Vacuolenbildung. Diese Vacuolen sind im Allgemeinen kleiner, als die der Kerne; sie nehmen immer mehr an Zahl zu und schliesslich wird das ganze Protoplasma wie schwammig mit klaren, kleinen Blasen zwischen den Maschen. Von dem Protoplasma der Körperchen aus schreitet die Vacuolenbildeng in die Ausläufer fort, wo diese noch da sind; an einzelnen Stellen findet man zuweilen das ganze Netzwerk vollständig hervortretend und ziemlich scharf markirt, Vacuole an Vacuole gereiht. Die Vacuolenbildung nimmt die folgenden Tage zu, das Netz zerfällt, wo es nóch nicht zerstört war, zum Theil sieht man noch vacuolenhaltige Reste, theilweise nur Körner, zuweilen nur kleine Vacuolen mit Körnern vermischt und oft gar keine Reste. Die Cornealkörperchen sind somit jetzt sehr verschieden. Stellenweise sind sie beim ersten Anblicke ganz verschwunden, erst bei genauer Untersuchung findet man kleine körnige Reste, hie und da mit noch schwach hervortretendem Kernreste, zuweilen ohne Spur von einem Kerne. Oft findet man vom Protoplasma nur ein sehr bleiches, maschiges, vacuolenhaltiges Netz oder einen dunkeln Klumpen, gewöhnlich mit einer grösseren und mehreren kleinen Vacuolen versehen, zuweilen mit Andeutung von Ausläufern, zuweilen mehr scharf begrenzt; recht oft findet man nach dem Zerfallen der Ausläufer, dass das Protoplasma eine scharfe Begrenzung zeigt und vom Goldchlorid ziemlich intensiv gefärbt ist, selbst nachdem die Kerne vollständig durch Vacuolenbildung zerstört worden sind. In den vorderen Lamellen sind diese Veränderungen mehr vorgeschritten, als in den hinteren. Vollständiger Zerfall der Cornealkörperchen kann in den ersteren statt gehabt haben, während sie in den letzteren noch auf den früheren Stadien der Degeneration stehen. Alle die geschilderten Vorgänge bis zur vollständigen Zerstörung der Cornealkörperchen, können, und dies ist von der grössten Bedeutung, zu Stande kommen und thun es auch im hohen Grade bei den Winterfröschen, ehe noch e i n e e i n z i g e neugebildete oder eingewanderte Zelle sich in der Vacuolenzone gezeigt hat; die neuen Zellen treten immer, welches wir mit Bestimmtheit feststellen, an

der Peripherie auf, und wandern darauf nach der Mitte und dem Aetzschorfe zu. Bei den Winterfröschen geht diese Wanderung nun so langsam, dass die neuen Zellen erst dann die Vacuolenzone erreichen, wenn die Cornealkörperchen in dieser mehr oder weniger zerstört sind. Es ist dieses die Ursache, warum die Winterfrösche, wie wir es gefunden haben, ein so ausgezeichnetes Material für das Studium dieses Verhältnisses abgeben. In den Bildern 1, 3, 4 auf der Taf. XV und 5, 6 und 9 auf der Taf. XVI haben wir einen Theil der vielfach wechselnden Veränderungen wiedergegeben, welche die Cornealkörperchen in der Vacuolenzone erleiden, und welche durch diese Bilder besser veranschaulicht werden, als durch eine Beschreibung, wie genau sie auch gegeben würde. Die verschiedenen Formen dieser Veränderungen haben übrigens kein so grosses Interesse. Die Hauptsache ist, dass die Cornealkörperchen in der Zone zunächst dem Aetzschorfe total zu Grunde gehen, und dass man an Winterfröschen dieses bis zum vollständigen Verschwinden der Hornhautkörperchen zu Stande kommen sehen kann, schon ehe noch eingewanderte Zellen in diesem Gebiete aufgetreten sind; ein absoluter Beweis, dass die Cornealkörperchen in keiner Weise hier an der Neubildung theilnehmen. Uebrigens geht der Zerfall weniger rasch, und man kann zuweilen noch am achten Tage Reste der Cornealkörperchen entdecken, auch in den vorderen Lamellen, wenn man nur erst gelernt hat, solche Reste zu unterscheiden. Hierzu braucht man jedoch in der Regel feine Lamellen und auch die Anwendung von Immersionssystemen.

Norris und Stricker haben, wie wir es schon angedeutet, nichts von dem constanten Auftreten einer Vacuolenzone rund um die geätzte Stelle gemeldet. Wenn sie eine Cornea (S. 6) bis zum Durchbruche ätzten und unmittelbar darauf in Humor aqueus untersuchten, sahen sie in der Nähe des Aetzschorfes gar keine und somit auch keine vacuolenhaltige Cornealkörperchen, und nachdem sie Veränderungen an Cornealkörperchen 5—12 Stunden nach der Aetzung beschrieben haben, sagen sie, dass man zuweilen alle die beschriebenen Zellenformen mit Vacuolen versehen finde, und dass die Vacuolen oft so zahlreich seien, dass das Protoplasma zu einem Maschenwerke verwandelt werde. Es scheint nach der Darstellung Norris' und Stricker's, als ob man diese veränderten Cornealkörperchen an jeder beliebigen Stelle der Cornea beobachten könne,

und dieses geht noch deutlicher daraus hervor, dass die geehrten Verfasser (S. 8) sagen, in Hornhäuten, die ausgeschnitten und vergoldet waren, seien um die 5.—7. Stunde nach der Aetzung streckenweise die Cornealkörperchen so verändert gefunden worden, dass sie runde, verschieden gestaltete kernhaltige Klumpen, ohne Ausläufer bildeten; die Verfasser betonen ausdrücklich, dass die geschilderten Veränderungen sich in einer ansehnlichen Entfernung von der Aetzungsstelle befunden haben. Nach Allem, was wir in einer sehr grossen Anzahl von Hornhäuten, sowohl von Winter- als von Frühlings- und Sommerfröschen gesehen haben, müssen wir annehmen, dass die von Norris und Stricker hier geschilderten veränderten Cornealkörperchen gerade einer mit Lapis geätzten und dadurch veränderten Stelle, oder was wir Vacuolenzone benannt, angehört haben, und dass diese Veränderungen nicht progressiver Natur gewesen seien, sondern ein Glied in der Degeneration, die wir oben geschildert haben und auf unseren Tafeln so naturgetreu wie möglich und ohne etwelche Ausschliessungen abgebildet haben. Die Vacuolenzone kann bei der Aetzung ansehnlich breit werden; es wäre somit von der grössten Bedeutung gewesen, wenn von Norris und Stricker angegeben worden wäre, ob nicht die Veränderungen sich bis zum Aetzschorfe fortsetzen. Sollten sie dagegen wirklich ausserhalb der Vacuolenzone sich befunden haben, und von dieser Zone durch Stellen geschieden worden sein, an welchen unveränderte Cornealkörperchen zugegen gewesen sind, so kann dieses dadurch erklärt werden, dass der Lapis bei der Aetzung zerflossen ist, welches leicht eintritt, wenn die Fläche der Cornea sehr feucht ist. Wir wenigstens haben immer, wenn wir solche von der centralen Vacuolenzone entfernten veränderten Stellen gefunden haben, mit voller Sicherheit uns von der unfreiwilligen Aetzung an unrechter Stelle überzeugen können. Zuweilen kann man wohl einzelne Vacuolen in einem Cornealkörperchen an entfernten Stellen auffinden, aber nur zufälligerweise und selten. Solche Vacuolen gehören nicht dem Kerne an, und stehen nicht mit bedeutenderen Veränderungen im Zusammenhange, ja wir haben Vacuolen in einer vollkommen deutlichen Wanderungszelle, die noch in lebhaften Bewegungen begriffen war, beobachtet.

Um zu erfahren, wie rasch die Veränderungen in der Vacuolenzone auftreten, und ob sie eine directe Folge der Aetzung seien,

haben wir eine Menge von Hornhäuten verschieden lange und intensiv touchirt, und nachher gleich nach der Aetzung in Humor aqueus untersucht oder in Goldchlorid gefärbt; in beiden Fällen bekamen wir immer nahe am Aetzungsrande vacuolenhaltige Kerne in den Körperchen vollkommen deutlich, aber die Vacuolenbildung war immer, ob wir stark oder schwach ätzten, auf die der Aetzungsstelle zunächst gelegene Reihe von Cornealkörperchen oder zuweilen auf einzelne der nächstfolgenden Reihe beschränkt, und ging nie weiter. Auch haben wir einen grösseren oder kleineren Zeitraum zwischen der Aetzung und dem Ausschneiden der Hornhaut vergehen lassen, und wir haben dabei gefunden, dass die Vacuolenbildung sich nur schwer ausbreitet, so dass sie schon 15—30 Minuten nach der Aetzung die Ausbreitung gewonnen hat, welche sie in dem gegebenen Falle jemals erhält, wenn wir nach den Befunden von anderen, auf dieselbe Weise behandelten Hornhäuten schliessen dürfen. Wir haben, statt wie gewöhnlich an einem Punkte zu ätzen, auf verschiedene Weise, in Linien u. s. w. geätzt und immer die Vacuolenbildung als unmittelbare Folge der Aetzung, und die Formen derselben wiedergebend, gefunden. Zeichnet man einen longitudinalen Strich auf der Cornea, so erstreckt sich die Vacuolenbildung an den Enden des Striches bis zur Peripherie, aber an anderen Stellen wird die Vacuolenzone von der Peripherie geschieden durch eine gewisse Anzahl von Cornealkörperchen, die an der Mitte des Striches am grössten ist. Man kann auch durch die Aetzung alle Hornhautkörperchen vacuolenhaltig machen. Dieses geschieht am leichtesten, wenn man z. B. mit dem Lapisstifte einen Cirkel zeichnet, welcher zwischen der Mitte und der Peripherie der Cornea zu liegen kommt, wo man dann ohne Schwierigkeit die Vacuolenzone innerhalb des Cirkels bis zur Mitte der Cornea und ausserhalb desselben bis zur Peripherie der Cornea erhält.

Aus Allem, was wir gesagt haben, geht hervor, dass wir die Bildung der Vacuolenzone und das Zerfallen der Cornealkörperchen für eine zerstörende Einwirkung des Silbersalzes erklären müssen. Reizt man die Cornea mechanisch, näht man z. B. einen Faden durch dieselbe, so entsteht keine Vacuolenzone, und die geschilderten retrograden Veränderungen der Cornealkörperchen kommen nicht zum Vorschein.

Norris und Stricker erzählen, dass sie in einem Falle, wo 5 Stunden nach der Aetzung die Vacuolenbildung sehr ausgebreitet war und sich theilweise vom Schorfe bis zur Peripherie erstreckte (somit doch eine zusammenhängende Vacuolenzone), durch Drainirung mit Blutserum in einigen der Vacuolenzellen lebhafte Bewegungen hervorbringen konnten. Wir können dieses Phänomen nicht mit dem, was wir gesehen haben, in Einklang bringen; uns ist es wenigstens nie gelungen, wie lange wir auch drainirt haben, in den vacuolenhaltigen Cornealkörperchen in der Vacuolenzone auch nur Spuren von Bewegung zu erzielen. Wir können schwerlich glauben, dass Norris und Stricker dadurch irre geführt worden sind, dass man bei Untersuchung in Humor aqueus bei fortgesetzter genauer Beobachtung eines Präparates mehr und mehr von den Cornealkörperchen und deren Ausläufern auftreten sieht, wo sie früher nicht gesehen werden konnten, undeutlich waren oder übersehen wurden, und dass es somit den Anschein haben kann, als ob Formveränderungen stattgefunden hätten. Ganz sicher ist, dass hier grosse Vorsicht von Nöthen ist. Sollten die genannten Cornealkörperchen wirklich solche Bewegungen ausführen können, wie es Norris und Stricker aussagen, wovon wir aber nie eine Andeutung gesehen haben, so beweist dieses jedoch nichts für ihr späteres Schicksal, denn es steht doch fest, dass sie in der Vacuolenzone nicht proliferiren, sondern zu Grunde gehen. Vielleicht könnte man eine andere Erklärung der Norris-Stricker'schen Angabe finden. Sie sahen nur einzelne, mit Vacuolen versehene Zellen diese Bewegungen ausführen. Es waren dieses möglicherweise eingewanderte Zellen. Wie oben gesagt, haben wir einmal Vacuolen in einer vollkommen charakteristischen eingewanderten Zelle gesehen. Es war am dritten Tage der Inflammation. Sie enthielt zwei kleine runde, wasserhelle Blasen, welche ihre Lage änderten, während die Zelle allerlei Bewegungen und Wanderungen ausführte. Das Interessanteste hierbei war, dass die Zelle sich unter unseren Augen von den Blasen befreite. Erst barst die eine, nachdem sie sich ganz an die Oberfläche der Zelle gelagert hatte und dabei trat ein kleiner Pfropfen und einige Körner heraus; eine kleine Weile nachher barst auch die andere in derselben Weise, indem die Zelle sehr kräftige Bewegungen und Zusammenziehungen ausführte.

Der Uebergang von der Vacuolenzone zu derjenigen, wo die

Cornealkörperchen keine Veränderungen zeigen, ist sehr rasch; man findet einen Gürtel von nur 2—3 Reihen Cornealkörperchen, in welchem mehr oder weniger, in der oben geschilderten Weise veränderte Cornealkörperchen mit solchen vermischt liegen, welche höchstens etwas dickere Ausläufer haben oder ganz unverändert sind, gerade wie die Cornealkörperchen ausserhalb dieses Gürtels.

Wir gehen nun über zu diesen unveränderten Cornealkörperchen und zu ihrem Verhalten während der Inflammation. Bei einem Winterfrosche geht der ganze erste Tag zu Ende, ohne dass sich eine nennenswerthe Veränderung, die Vacuolenbildung ausgenommen, zeigt. Die Cornealkörperchen ausserhalb der Vacuolenzone treten wohl zeitiger zu Tage bei der Untersuchung im Humor aqueus, aber sie sind übrigens vollkommen normal, und man kann sie in keiner Weise von den Cornealkörperchen in einer vollkommen gesunden Cornea unterscheiden. Wir verweisen auf Taf. XV, Fig. 1. Aber am zweiten oder erst am dritten Tage fangen vereinzelte wandernde Zellen an, sich in den vorderen Lamellen an der Peripherie zu zeigen und die folgenden Tage nimmt ihre Zahl zu, sie wandern gegen das Centrum hin und fangen auch an, sich in den hinteren Lamellen zu zeigen. Die Einwanderung ist am zahlreichsten in den vorderen Lamellen; sie braucht, um zur Aetzungsstelle zu gelangen, während des Winters ungefähr eine Woche. An dieser Stelle häufen sich die Zellen mehr und mehr an, neue kommen nach von der Peripherie her und wandern zum Schorfe, die zuerst gekommenen wandern zum Theil in den Schorf hinein und nach dem Verlaufe von zwei bis drei Wochen findet sich eine Menge eingewanderter Zellen im Schorfe, colossale Massen rund um die Aetzung im innersten Theile der vormaligen Vacuolenzone, und in den übrigen Theilen der Cornea eine ziemlich sparsame, fortwährend, obgleich weniger intensiv als im Anfange, vor sich gehende Einwanderung. Wir haben diesen Prozess bis zum 22. Tage verfolgt. Nach diesem kurzen Ueberblicke wollen wir die Details näher angeben.

Wir haben gesagt, dass vor dem Anfange der Einwanderung die Cornealkörperchen, welche nicht vom Silbersalze verändert worden waren, unverändert blieben. Norris und Stricker sagen wohl, dass schon 3 Stunden nach der Aetzung eine Veränderung sich in allen Cornealkörperchen zeigte, indem das Protoplasma und die Ausläufer dunkler und mehr granulirt wurden, und dass in den

Kernen sich oft Theilung zeige; wir haben jedoch diese Phänomene nicht beobachtet. In allen Hornhäuten haben die Kerne der Cornealkörperchen oft Formen, welche als eine beginnende Theilung gedeutet werden können, sie sind nehmlich, wie bekannt, bisquitförmig, eingekerbt u. s. w., aber alle diese Formen kommen nicht öfter in inflammirten als in normalen Hornhäuten vor. Das Aussehen der Ausläufer und des Protoplasmas beruht mehr auf der Färbung, und man kann nach derselben Färbung mit Goldchlorid sehr verschiedene Resultate erhalten, so dass man aus einer verschiedenen Farbennüance keine Schlüsse ziehen darf; ist die Färbung gelungen, so zeigen die Cornealkörperchen dasselbe hübsche Aussehen in einer 1 Tag lang entzündeten Cornea eines Winterfrosches, wie in einer normalen (Taf. XV, Fig. 1). Während des zweiten, zuweilen erst während des dritten Tages beginnt, wie gesagt, die Einwanderung. Zwischen den Cornealkörperchen an der Peripherie zeigen sich erst zerstreut vorkommende Wanderungszellen. Ihre Zahl nimmt fortwährend zu und die zuerst gekommenen ziehen weiter. In immer grösseren Massen kommen neue hinzu, und von allen Seiten rückt die Masse mit einzelnen Vorläufern langsam nach der Reizungsstelle hin. Während diese ganze Ueberschwemmung zwischen und über sie hinwegzieht, bleiben die Cornealkörperchen anfangs unverändert. In den vorderen Lamellen, wo die Einwanderung sich am ersten zeigt und am intensivsten ist, werden wohl das Protoplasma und das Ausläufernetz in der Weise verändert, dass sie undeutlicher und unvollständiger erscheinen (wozu vielleicht auch die in der Regel in den vordersten Lamellen schwächere Goldfärbung etwas beitragen mag); dass aber jemals eine Kerntheilung oder Kernvermehrung während der Inflammation in ihnen auftrete, müssen wir verneinen, weil wir in mehreren Hunderten von entzündeten Hornhäuten, die wir untersucht haben, nie einen solchen Vorgang gesehen haben. Man kann an Winterfröschen sich immer Gewissheit darüber verschaffen, wie stark auch die Einwanderung sein möge, wenn nur die Goldfärbung gelungen ist. Man hat dann nur hinreichend dünne und durchscheinende Lamellen herzustellen und in zweifelhaften Fällen Immersionssysteme anzuwenden, und man wird immer finden, dass trotz der Einwanderung die Cornealkörperchen, wenn die Goldfärbung hübsch ist, auf das Prachtvollste hervortreten mit ihren charakteristischen Kernen, ihrem körnigen

Protoplasma und dem Netze von Ausläufern, und dies in allen Stratis der Cornea, speciell in den hinteren beinahe immer so vollständig, dass, wenn man von den eingewanderten Zellen absähe, Bilder gezeichnet werden könnten, welche sehr wohl als Typen von dem Aussehen und der Vertheilung der Cornealkörperchen in einer normalen Cornea gelten könnten. Was zuweilen einen Zweifel an der Richtigkeit dieser Anschauung rege machen kann, ist die Neigung der eingewanderten Zellen, sich um die Cornealkörperchen zu lagern, so dass sie sie zuweilen bedecken, zuweilen auch bei flüchtiger Untersuchung in ihrer Masse zu liegen scheinen. Wir sind aber bei der Anwendung von Immersionssystemen und dünnen Lamellen zur vollen Gewissheit gelangt, dass die Zellen wohl in denselben Höhlen der Grundsubstanz, wie die Cornealkörperchen liegen können, aber nicht in diesen selbst, und dass sie beinahe immer auf einer oder der anderen Seite deren Begrenzungslinie überschreiten. Da es zuweilen geschieht, dass eine kleine Wanderungszelle gerade vor oder hinter einem Cornealkörperchen zu liegen kommt und die Masse des letzteren sich auf allen Seiten weiter ausbreitet, als jene, so kann es den Anschein haben, als ob die Wanderungszelle in dem Cornealkörperchen läge, aber gewöhnlich ist eine genaue Einstellung des Tubus hinreichend, um vollkommen klare Bilder von beiden zu bekommen, und sich zu überzeugen, dass sie in verschiedenen Ebenen des Präparates liegen. Weil aber beide Arten von Zellen dünn und platt sein können, so geschieht es in seltenen Fällen, dass sie sich beide bei der gleichen Einstellung deutlich präsentiren, und dann können nur das seltene Vorkommen dieser Fälle, die verschiedenartige Beschaffenheit der Körper und das übrigens vollkommen unveränderte Aussehen der Cornealkörperchen als Beweise gelten, dass wir es hier nicht mit einer endogenen Zellenbildung, sondern mit einer zufälligen Aneinanderlagerung von Körpern, die in keinem genetischen Zusammenhange mit einander stehen, zu thun haben. Da aber solche Bilder durch Figuren deutlicher veranschaulicht werden, so verweisen wir auf diese (Taf. XVI, Fig. 8).

Was die eingewanderten Zellen betrifft, so studirt man diese vortheilhaft an Goldchloridpräparaten und ebenso in der lebenden Hornhaut im Humor aqueus. Ihre Bewegungen und Wanderungen sind oft beschrieben. Wir selbst haben im Nord. Med. Arch. 1870. Bd. II. No. 26 eine Beobachtung mitgetheilt, welche diese

Phänomene verdeutlicht; in demselben Aufsatze haben wir die Theilung einer grossen vielkernigen, wandernden Zelle beschrieben, wie wir sie direct unter dem Mikroskope beobachtet haben. Ihre Grösse ist sehr wechselnd, von der grössten mit einer Menge bis zu einem Dutzend von Kernen — Zellen, die vollkommen in Allem mit den Beschreibungen und Abbildungen der Norris-Stricker'schen Protoplasmamassen übereinstimmen — bis zu kleinen Zellen mit einem Kerne und von kaum einem Zehntel der Grösse der vorigen. Zwischen diesen Extremen gibt es alle Gradationen in Grösse und in Reichthum an Kernen, und alle tragen denselben Charakter: runde, scharf markirte Kerne mit deutlichen Kernkörperchen, mehr oder weniger ausgeprägtes Körnigsein des Protoplasmas, intensive Färbung durch Goldchlorid, die Fähigkeit, im lebenden Zustande zu wandern und ihre Form zu ändern, Eigenschaften, die in Allem mit denen der weissen Blutkörperchen übereinstimmen. Wir betonen dieses, weil es den von Norris und Stricker behaupteten Unterschied zwischen eingewanderten Zellen und Protoplasmamassen ganz aufhebt, und es deutlich wird, dass die Protoplasmamassen ein Begriff sind, welcher auf keine Weise begrenzt und von dem der eingewanderten Zellen geschieden werden kann. Norris und Stricker behaupten, wie bekannt, dass diese Protoplasmamassen von den Cornealkörperchen herstammen und als etwas Kennzeichnendes führen sie an, dass diese Massen wohl ihre Form ändern, dass sie aber nie eine Fortbewegung vom Platze an ihnen beobachtet haben. Wir haben immer in entzündeten Hornhäuten, wenn wir sie im lebenden Zustande studirten, die grossen Zellen mit derselben Lebhaftigkeit wandern sehen, wie die kleineren, und gerade eine solche Protoplasmamasse war es, die wir sich theilen sahen, wonach die beiden Hälften fortwährend ihre Beweglichkeit behielten, ja die eine führte noch grosse Wanderungen aus. Ob die grössten Zellen auf umgekehrte Art dadurch entstehen können, dass kleinere Zellen auf ihren Wanderungen sich nahe berühren und mit ihrem Protoplasma, welches ja nicht von einer eigenen Membran begrenzt wird, zusammenfliessen, haben wir nicht mit Sicherheit entscheiden können, — sehr wahrscheinlich ist es jedoch.

Die eingewanderten Zellen haben im lebenden Zustande sehr wechselnde Formen und auch in den Goldpräparaten zeigen sie grosse Verschiedenheit. Ein grosser Theil ist platt, ausgebreitet

und, um uns so auszudrücken, von jeder beliebigen Form; ein anderer, beinahe grösserer Theil, ist spindelförmig, gegen die Enden hin schmäler werdend, und zwischen beiden Formen gibt es eine grosse Anzahl von Uebergängen. Da wir in unseren Abbildungen eine grosse Menge dieser Formen gezeichnet haben, so finden wir es überflüssig, sie hier weiter zu schildern. Dass sie alle eingewanderte Zellen und von derselben Art sind, wird nicht allein dadurch bewiesen, dass sie denselben protoplasmatischen Charakter, dieselbe Körnigkeit, dieselben Kerne, dasselbe Verhalten zum Goldchlorid haben, welches sie so intensiv färbt und sie so gut von den bleicheren Cornealkörperchen unterscheidet, sondern auch dadurch, dass sie alle wandern. Dass sie alle aus dem Blute herstammen, wird dadurch bestätigt, dass beide Arten in demselben Grade Zinnoberkörnchen, welche in die Lymphsäcke des Frosches eingespritzt worden sind, enthalten. Die Wanderung ist bei beiden Formen etwas verschieden; während die breiten, platten, wie es scheint, jede beliebige Richtung einschlagen können, gehen die spindelförmigen in der Richtung ihrer eigenen longitudinellen Axe. Diese letztgenannten sind gewöhnlich in zwei sich einander kreuzenden Richtungen angeordnet, ein Verhalten, durch welches Norris und Stricker, wie es scheint, verleitet worden sind, sie als Cornealkörperchen aufzufassen und abzubilden. Wenn man sie im Humor aqueus studirt, kann man oft spindelförmige Zellen, die einander kreuzend gelegen sind, jede in ihrer Richtung fortwandern sehen. Man kann auch unter dem Mikroskope beobachten, wie die platten Zellen spindelförmig werden und umgekehrt. Die spindelförmigen bekommen, wie es den Anschein hat, ihre Form dadurch, dass sie sich zwischen die Fibrillen einschieben, während die anderen zwischen den Lamellen wandern, wahrscheinlich in dem ausgebreiteten, zusammenhängenden Kanalsysteme, dessen Vorhandensein durch die Untersuchungen Schweigger-Seidel's, C. F. Müller's u. A. bewiesen worden ist. Wir haben platte, ausgebreitete, grosse Zellen oder Protoplasmamassen wandern gesehen, welche an einem Ende bis zu drei sehr lange, schmale, spindelzellenähnliche Ausläufer vorschoben, welche alle ganz parallel verliefen, sich in derselben Richtung verlängerten, und wie es schien, nur durch wenige Fibrillen von einander geschieden waren. Die selbständigen, spindelförmigen, wandernden Zellen liegen auch oft eben so nahe an einander. Was

die verschiedene Häufigkeit dieser Formen in den verschiedenen Cornealstratis betrifft, so haben wir beinahe immer die spindelförmigen in grösserer Anzahl in den hinteren, als in den vorderen Lamellen gefunden, so dass, während die platten in überwiegender Anzahl in den vordersten Lamellen vorhanden sind, die spindelförmigen und die platten in den hinteren Lamellen in wechselnder Anzahl gemischt vorkommen.

Wir haben oben gesagt, dass die Einwanderung am reichlichsten in den vorderen Lamellen ist und auch in ihnen am ersten zum Vorschein kommt. Dieses ist zuweilen in so hohem Grade der Fall, dass in den vorderen Lamellen die Einwanderung schon die Hälfte des Weges zum Schorfe zurückgelegt hat, wo sie in den hinteren kaum noch angefangen hat. Dieses war z. B. der Fall mit einer Cornea am vierten Tage der Entzündung, von deren hinterster Lamelle wir einen Theil abgebildet haben (Taf. XV, Fig 2), welcher mit Recht als Typus eines gut gefärbten normalen Cornealnetzes angesehen werden kann. In der vordersten Lamelle an der entsprechenden Stelle war eine bedeutende Einwanderung, welche Bilder gab, die denen auf Taf. XVI, Fig. 8 ähnlich waren, und welche schon nahe an die Vacuolenzone vorgedrungen war. Im Allgemeinen bleibt die Einwanderung in den hintersten Lamellen 3—10 Reihen von Cornealkörperchen hinter der an den vordersten zurück. Eine Veranschaulichung dieses Verhaltens gewinnt man am besten an Querschnitten. Auch an diesen kann man, obwohl weniger deutlich, als an Flächenpräparaten, die Cornealkörperchen von den eingewanderten Zellen unterscheiden, denn obwohl die Ausläufer jener sich an den Querschnitten schlecht markiren und ihre Kerne der Dicke der Präparate zu Folge viel dunkler sind, als man sie zu sehen gewohnt ist und sie sich in der Farbennüance nicht wesentlich von den eingewanderten Zellen unterscheiden, so ergeben sich doch aus den groben Körnern in den eingewanderten Zellen und aus ihren kleinen Kernen gute Merkmale für das Erkennen der beiderlei Arten. Die in den vorderen Lamellen sich befindenden eingewanderten Zellen sind in solchen Präparaten weiter zur Mitte vorgeschritten, als die in den hinteren, und ein Theil jener Zellen taucht senkrecht hinunter in die hinteren Lamellen (Fig. 11 auf Taf. XVI).

Nachdem sie die Reihen der unveränderten Cornealkörperchen durchzogen haben, kommen die eingewanderten Zellen in die Va-

cuolenzone. Wenn sie in dieser angekommen sind, liegen sie mit den vacuolenhaltigen, in Degeneration begriffenen Cornealkörperchen vermischt, und dann können zuweilen Bilder entstehen, welche bei flüchtiger Untersuchung für die Norris-Stricker'sche Anschauung eine scheinbare Stütze abgeben könnten. Wenn der eingewanderten Zellen noch nicht viele sind, wenn sie zerstreut liegen und die Cornealkörperchen der Vacuolenzone weit in der Degeneration vorgeschritten sind, so dass nur undeutliche Reste von ihnen noch fortbestehen, so kann es den Anschein haben, als ob an den Stellen der Cornealkörperchen neue Zellen sich befinden und sie substituirten. Allein bei Kenntniss der oben geschilderten Veränderungen der Cornealkörperchen in der Vacuolenzone und mit einiger Uebung, solche degenerirte Körperchen aufzufassen, findet man auch beinahe immer ihre veränderten Reste. Auch sieht man leicht die vollkommene Uebereinstimmung dieser neuen Zellen mit den eingewanderten, welche ihnen von der Peripherie her nachrücken, und niemals sieht man neue Zellen in dieser Zone auftreten, ehe die Einwanderung schon bis an sie gelangt ist. Wir haben auf Taf. XVI, Fig. 5 ein solches Verhältniss abgezeichnet von einer Cornea mit vier Tage alter Aetzung.

Nachdem die Einwanderung in der zweiten Woche die Aetzungsstelle erreicht hat, häufen sich die Zellen am Rande der Aetzung an und dringen endlich und zuweilen in grosser Menge in die Eschara hinein. Die grösste Ansammlung von Zellen geschieht nicht, wie dies Norris und Stricker angeben, in einiger Entfernung vom Schorfe, sondern gerade am Aetzungsrande im innersten Theile jener Zone, wo vorher die degenerirten Cornealkörperchen lagen; hier häufen die Zellen sich nun in solchen Massen an, dass zuweilen die dünnsten Lamellen und besten Immersionssysteme nicht einmal hinreichend sind, um deutliche Bilder zu geben. In diesem Gürtel haben wir oft Bilder gesehen, die den von His beschriebenen ähnlich waren; siehe Taf. XVI, Fig. 10. Die Aehnlichkeit mit der Abbildung von His auf Taf. IV, Fig. 6 in seinen „Beiträgen zur normalen und pathologischen Anatomie der Cornea" ist auffallend, obgleich unser Bild einem dünneren Präparate entnommen ist. Er hat sein Bild von dem erweichten Centrum einer Kaninchencornea, die er durch einen eingenähten Faden entzündet hatte, genommen, und er leitet diese körner- und fetthaltigen Röhren von Cornealkörperchen,

die an der Entzündung theilgenommen, her. Wir müssen natürlich, was unsere Bilder betrifft, ganz bestimmt die Ansicht hegen, dass die Cornealkörperchen nicht das Geringste mit diesen Bildungen zu schaffen gehabt haben, da ja die Körperchen, welche sich in der Vacuolenzone befanden, schon lange zu Grunde gegangen sind, bevor die neuen Zellen hier auftreten, und alle anderen noch an ihren Plätzen liegen. Statt dessen liegt es nahe, anzunehmen, dass in dem grossen Gedränge von eingewanderten Zellen in der Zone um die Aetzung, eine Menge von Zellen zwischen die Fibrillen eingedrungen sind, und dass die hier fortwandernden Zellen an den Rand des Schorfes angedrängt und durch den Druck und die schlechte Ernährung in Fettdegeneration und körnigen Zerfall gerathen sind. An Fig. 10, Taf. XVI sieht man übrigens, dass Uebergänge von wohl erhaltenen spindelförmigen Zellen zu langen, mit Körnern und Detritus erfüllten Röhren oft vorkommen.

Nachdem wir so das Verhalten der Cornealkörperchen vor und während der Einwanderung beschrieben haben, haben wir noch zu sagen, wie sie sich ausnehmen, wenn die Hauptmasse der Zellen über sie hinweggezogen ist. Zellen wandern wohl noch immerwährend von der Peripherie her ein, wenigstens während des Zeitabschnittes, in welchem wir dem Prozess gefolgt sind, und sie liegen also auch in späteren Stadien zwischen den Cornealkörperchen zerstreut, aber dann in einer so geringen Anzahl, dass sie die Untersuchung nicht erschweren. In den hinteren Lamellen liegen die Cornealkörperchen mit dem ganzen Ausläufernetze unversehrt und färben sich auf's Schönste durch Goldchlorid. In den vordersten Lamellen hingegen findet man sie in der Regel nicht so unberührt von den grossen Schwärmen von Zellen, welche hier vorübergezogen sind. Sie liegen wohl mit ihren charakteristischen Kernen noch an ihren Plätzen, allein das Netz der Ausläufer ist gewöhnlich mehr oder weniger zerstört und unregelmässig, oft sind die Ausläufer bleich oder abgebrochen, zuweilen zu Klumpen geballt; oft zeigen sich nur schwache, bleiche Reste, zuweilen sind sie ganz verschwunden. Zum Theil scheint dieses Aussehen, wie oben angedeutet wurde, auf der beinahe immer bleicheren Färbung der vordersten Lamellen zu beruhen. Wenn man gesehen hat, welche Menge von lebhaften Zellen sich hier durchgearbeitet haben, so muss man sich wundern, dass die Veränderungen nicht grösser geworden, als sie in der That sind.

Wir erzählten oben, dass wir eine Menge Aetzungen von anderer Gestalt, als der punktförmigen, gemacht hätten. Diese haben nicht allein für die Vacuolenbildung, sondern auch für das Studium der Einwanderung ein gewisses Interesse. Zieht man mit dem Lapisstifte einen Strich quer über die Hornhaut in ihrer ganzen Ausdehnung, so reicht die Vacuolenzone an den Enden des Striches bis an die Peripherie; sie thut dieses aber nicht in der Mitte, wenn man nicht ungewöhnlich stark geätzt hat. Dass die vacuolenhaltigen, durch das Silbersalz veränderten Cornealkörperchen, welche ja ihrem Untergange entgegen gehen, nicht proliferiren, haben wir gezeigt; und wenn die übrigen Cornealkörperchen an der Hervorbringung der Inflammationszellen theilnehmen, wie es Norris und Stricker behaupten, so sollten diese oder zum Wenigsten die Zellen, welche Norris und Stricker Protoplasmamassen nennen und welche sie ausschliesslich von den Cornealkörperchen herleiten, sich am meisten in dem Diameter der Hornhaut, der den Strich in seiner Mitte kreuzt, zeigen. Das Gegentheil trifft ein. Die Mitte des Striches ist am meisten von den Blutgefässen der Peripherie entfernt, und während in diesem Theile eine äusserst unbedeutende oder noch gar keine Einwanderung sich zeigt, ist die Einwanderung an den Enden des Striches äusserst intensiv, hat den Strich an den Seiten schon erreicht, und besteht nicht nur aus kleineren Zellen, sondern auch aus grösseren, vielkernigen, sogenannten Protoplasmamassen mit allen ihren wechselnden Formen in dem gewöhnlichen Verhältnisse. Wenn man alle Cornealkörperchen durch die Aetzung eines Cirkels vacuolenhaltig gemacht hat, so sollte man ja erwarten, dass die Inflammationszellen in geringerer Zahl erschienen, oder doch wenigstens, dass keine Protoplasmamassen sich zeigten, aber auch hier geschieht das Gegentheil, die Entzündung ist gleich intensiv und die Zahl der Protoplasmamassen gleich gross, wie bei den auf andere Weise hervorgebrachten Cornealentzündungen.

Da der grösste Theil der Cohnheim'schen, sowie auch der Norris-Stricker'schen Untersuchungen an Hornhäuten, die durch Lapis entzündet worden waren, angestellt wurde, mussten auch wir, um ihre Resultate zu controliren, dasselbe thun. Aber es ist unzweifelhaft zum Schaden der Untersuchung, dass gerade die Verän-

derungen der Cornealkörperchen, welche das Silbersalz bewirkt, in Betracht gezogen worden sind; man kann mit weit grösserer Leichtigkeit sich von den entzündlichen Veränderungen vergewissern, wenn man Hornhäute, welche durch mechanische Reizung oder secundär nach einer Panophthalmie entzündet sind, studirt. Die letztgenannte wird, wie bekannt, am leichtesten bewerkstelligt, wenn man einen Faden durch den Bulbus führt. Die Zellen kommen in diesem Falle von der Peripherie her, streben dem Centrum zu und währenddessen bleiben die Cornealkörperchen unverändert. Gerade so geht es, wenn man einen Faden durch die Hornhaut zieht, nur mit dem Unterschiede, dass die meisten Zellen dann zu den Einstichstellen ziehen, wenn nicht der Faden, den man zugeknüpft hat, um eine fortwährende Irritation zu unterhalten, auf die Fläche der Cornea zu liegen kommt, wo dann der stärkste Reiz in dieser Linie entsteht und colossale Mengen von Zellen sich in den vordersten Lamellen gerade unter dem Faden anhäufen. Aber nicht nur in der übrigen Cornea, sondern auch um die Einstichskanäle und zur Seite und hinter den grossen Haufen von Entzündungszellen unter dem Faden bleiben die Cornealkörperchen unverändert; das Einzige, was man von den an der letztgenannten Stelle liegenden anmerken könnte, ist, dass sie ein wenig bleicher und die Ausläufer undeutlicher sind, als gewöhnlich, was wohl von der Berührung mit den einwandernden Massen von Zellen herrührt.

Wir gehen nun zum Studium der Frühlings- und Sommerfrösche über, welche Norris und Stricker ausschliesslich zu ihren Versuchen angewandt haben. In diesen geht die Einwanderung nicht nur viel hastiger vor sich, sodern auch viel grössere Mengen von einwandernden Zellen überschwemmen die Cornea. Die Reaction ist so heftig, dass es z. B. geschehen kann, dass zwei Tage nach einer gewöhnlichen Aetzung die Hornhaut schon perforirt ist; am dritten und vierten Tage ist sie es in der Regel. Ein Phänomen, welches gewiss auf dieser Intensität der Einwanderung beruht, und welches wir an Sommerfröschen sehr oft, an Winterfröschen aber niemals beobachtet haben, ist das Vorkommen von rothen Blutkörperchen, mit den weissen vermischt, im Inneren der Hornhaut. Es unterliegt nicht dem geringsten Zweifel, dass diese rothen Blutkörperchen wirklich in der Substanz der Hornhaut gelegen und

nicht an den Flächen der Lamelle gehaftet haben, welches sehr gewöhnlich ist. Man findet sie nehmlich oft so stark zwischen eingewanderten Zellen und Cornealkörperchen eingebettet, dass beim Auf- und Niederschrauben des Tubus mehrere Lagen von diesen Körperchen zwischen den rothen Blutkörperchen und der vorderen oder hinteren Fläche erscheinen. Die Körperchen haben oft noch ihre schwach gelbe Farbe behalten, und das Goldchlorid hat gar nicht auf sie eingewirkt; oft sind sie, besonders die kleineren, schwach violett gefärbt und haben ungefähr dieselbe Farbe, wie normale Hornhautkörperchen. Variationen in ihrer Form kommen nicht vor, und wir haben sie nicht wandern sehen, so dass es uns scheinen will, als ob sie mit dem Einwanderungsstrome mechanisch fortgerückt seien.

Wenn die Einwanderung an den Sommerfröschen somit sehr intensiv ist, so geht dagegen die Einwirkung des Silbersalzes auf die Körperchen um die Aetzungsstelle nicht viel schneller von Statten, als im Winter, und so auch die regressiven Veränderungen dieser Körperchen, so dass man an den Sommerfröschen nie den Vortheil hat, diese Degeneration in allen ihren Stadien und die Einwanderung gesondert studiren zu können. Wenn jedoch die Untersuchung dadurch erschwert ist, so wird sie doch nicht unmöglich und mit Immersionslinsen, bei dünnen Lamellen angewandt, kann man ganz dieselben Veränderungen constatiren, welche wir bei Winterfröschen gefunden haben. Erst erscheint um die Aetzungsstelle Vacuolenbildung in den Kernen der Cornealkörperchen, nachher auch in dem Protoplasma, so dass die Cornealkörperchen endlich ganz zu Grunde gehen, während grosse Mengen von weissen Blutkörperchen die Cornea ausserhalb der Vacuolenzone überschwemmt, auf ihrem Wege die Cornealkörperchen beinahe ganz intact gelassen, die Vacuolenzone durchzogen, sich am Aetzungsrande angehäuft haben und auch in den Schorf eingedrungen sind. Schon am zweiten Tage hat die Einwanderung das Centrum erreicht, und hat man dann so stark geätzt, dass die Hornhaut perforirt worden ist, so sind die Zellen in so grossen Massen eingewandert, dass es zuweilen schwierig ist, die normalen oder die vom Silbersalze veränderten Cornealkörperchen zu sehen, weil sie von den eingewanderten Zellen zum grossen Theile gedeckt werden. Aber bei der Untersuchung von dünnen Lamellen mit Immersionssystemen kommt

man auch hier zurecht und findet alle Cornealkörperchen auf ihren Plätzen zwischen den eingewanderten. Moderirt man übrigens die Intensität der Aetzung, so kann man mit grösserer Leichtigkeit Präparate erhalten, die vollständig studirt werden können und völlig beweisende Resultate liefern, welche in Allem mit denen, welche wir an den Winterfröschen erhalten haben, übereinstimmen.

.Auch wenn man die Form der Aetzung ändert (Ringe, Striche etc.), so erhält man dieselben Resultate, wie wir sie bei den Winterfröschen geschildert haben.

Wenn das Studium der Keratitis des Winterfrosches dadurch erleichtert wird, dass man Keratitiden hervorbringt, bei denen die chemische Einwirkung des Silbersalzes nicht mit im Spiele ist, so ist ein solches Verfahren von noch grösserem Nutzen, wenn man seine Studien an Sommerfröschen macht. Zieht man einen Faden durch die Hornhaut oder den Bulbus solcher Frösche, so erhält man Keratitiden, welche, wenn man von der Schnelligkeit und Masse der Einwanderung absieht, denen der Winterfrösche vollkommen ähnlich sind. Wir wollen nicht in Details eingehen, weil wir nur durch immerwährendes Wiederholen dessen, was wir von den Winterfröschen gesagt haben, ermüden würden.

Wie wir auch immer unsere Versuche angestellt haben, wir sind stets zu demselben Resultate gelangt, nehmlich, dass bei der Hornhautentzündung des Frosches die Cornealkörperchen nicht an der Zellenneubildung theilnehmen.

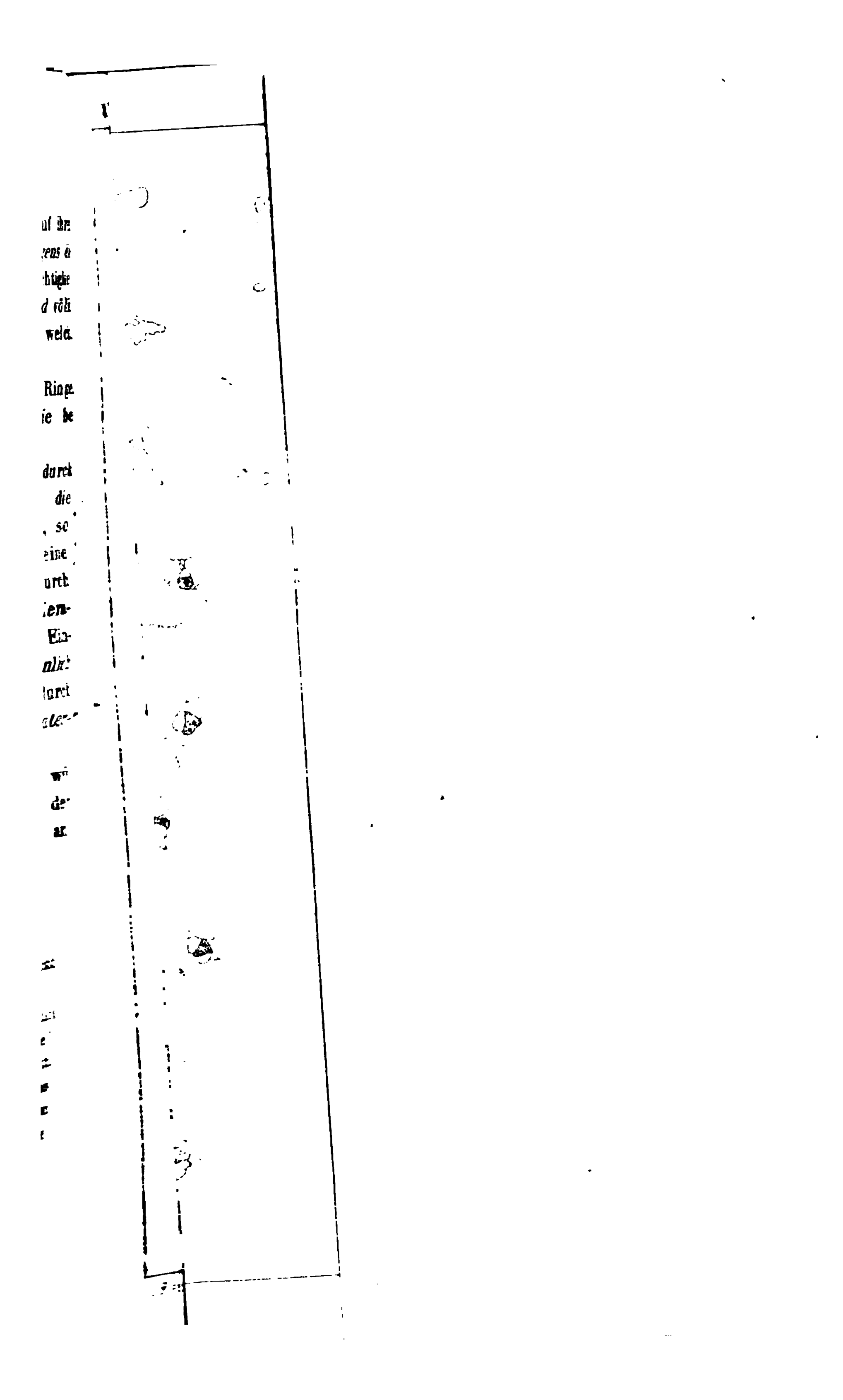
Erklärung der Abbildungen.

Alle Abbildungen sind nach dünnen, mit Goldchlorid gefärbten Präparaten gemacht.

Tafel XV.

Fig. 1. Von einer Hornhaut (Winterfrosch), einen Tag nach einer Aetzung mit Silbersalz. Bei a die Zone rund um die Aetzungsstelle (die Vacuolenzone) mit den Anfängen der Veränderungen, welche die Aetzung direct bewirkt. Die Cornealkörperchen mit ihrem Netze schwach markirt, verkleinert, das Netz unvollständig, in den Kernen Vacuolenbildung. Die Cornealkörperchen ausserhalb dieser Zone in der übrigen Hornhaut b unverändert, ohne Spur von Kerntheilungen oder Zellenproliferation. Hartnack Obj. 7, Ocul. 3.

Fig. 2. Von einer der hinteren Lamellen einer Cornea mit vier Tage alter Aetzung. Die Cornealkörperchen unverändert, keine Zelleneinwanderung, während eine ziemlich starke Einwanderung in den vorderen Lamellen vorhanden war. Hartnack, Immersion 9, Ocul. 3, mit eingeschobenem Tubus.



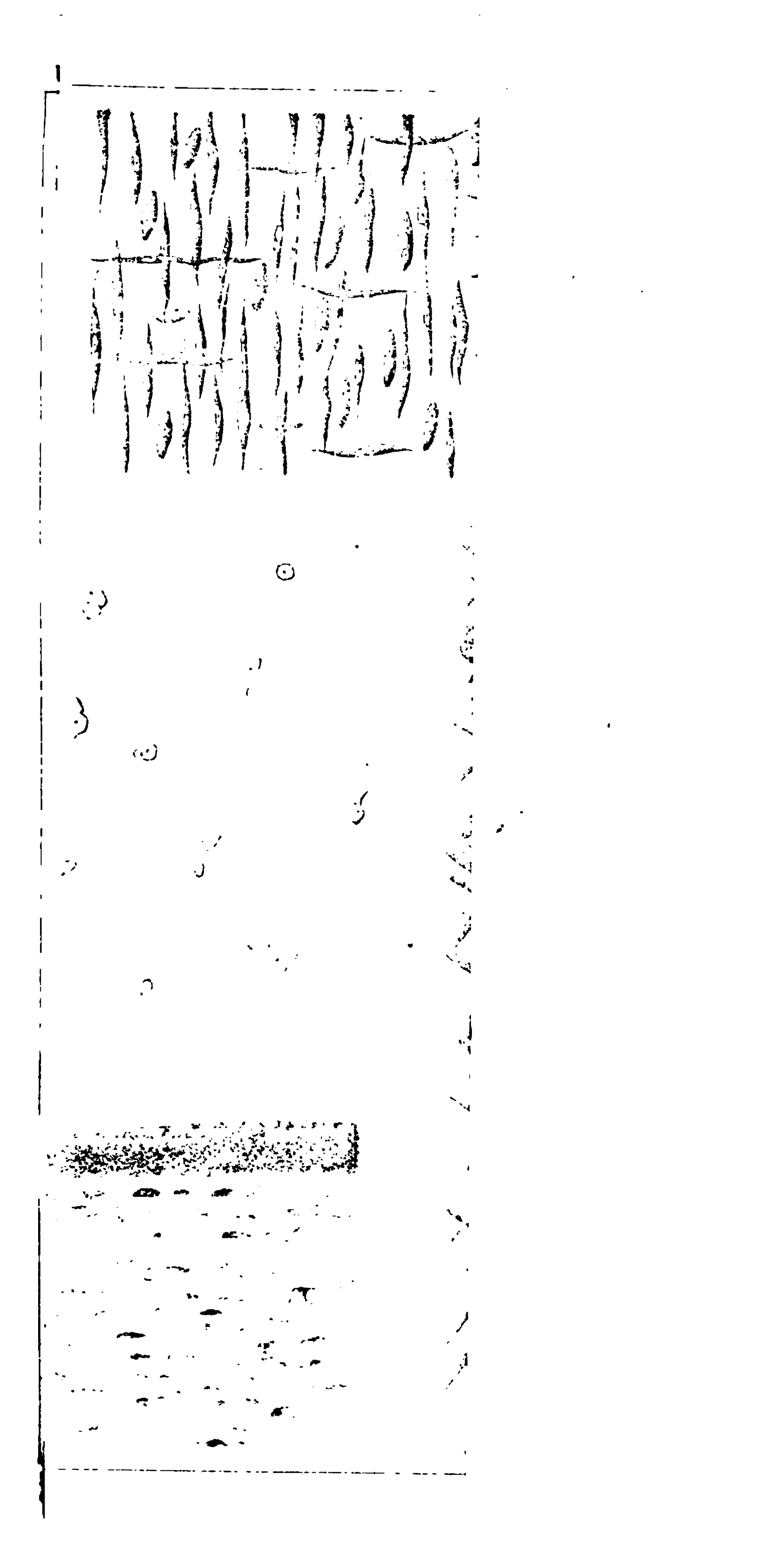




Fig. 3. Veränderungen der Cornealkörperchen in der Vacuolenzone der Hornhaut eines Winterfrosches, drei Tage nach der Aetzung. Grosse Kernvacuolen; beginnende Vacuolenbildung im Protoplasma der Cornealkörperchen und den Ausläufern; keine Spur von neuen Zellen. — Dieselbe Vergrösserung, wie im Vorhergehenden.

Fig. 4. Aus der Vacuolenzone eines anderen Winterfrosches, drei Tage nach der Aetzung. Das Netz vollständiger, als im vorigen Bilde. Die Vacuolenbildung stärker im Protoplasma und im Netze. — Dieselbe Vergrösserung, wie die vorigen.

Tafel XVI.

Fig. 5. Aus der Vacuolenzone eines Winterfrosches am vierten Tage nach der Aetzung. Die Cornealkörperchen beinahe zerstört, geringe Einwanderung beginnt sich im äusseren Theile der Zone zu zeigen, während der innere Theil in der Nähe des Schorfes noch ganz frei von eingewanderten Zellen ist. Hartnack Obj. 7, Ocul. 3.

Fig. 6. Aus der Vacuolenzone eines Sommerfrosches am dritten Tage nach der Aetzung; sparsame Einwanderung zwischen den regressiv veränderten Cornealkörperchen, welche hier ihre Ausläufer verloren haben; die Kerne grösstentheils verschwunden und durch grosse Vacuolen ersetzt. — Hartnack Obj. 7, Ocul. 3.

Fig. 7. Vom äusseren Theil einer Hornhaut (Winterfrosch): eine von den hinteren Lamellen am fünften Tage nach der Aetzung; spindelförmige, eingewanderte Zellen in rechtwinkliger Anordnung; alle Cornealkörperchen intact an ihrem Platze, sehr schwach gefärbt, bleich, ohne Spuren von Proliferation. Hartnack Obj. 7, Ocul. 3.

Fig. 8. Aus einer der vorderen Lamellen ausserhalb der Vacuolenzone (Winterfrosch); am sechsten Tage nach der Aetzung; grössere und kleinere eingewanderte Zellen mit in hohem Grade variirender Zahl von Kernen; alle leicht von den unveränderten Cornealkörperchen zu unterscheiden. — Hartnack, Immersion 9, Ocul. 3.

Fig. 9. Aus einer der vorderen Lamellen nahe an der Peripherie (Winterfrosch), 16 Tage nach der Aetzung; die hauptsächliche Einwanderung ist schon über diese Stelle hinweggezogen; die Färbung schwach; vereinzelte eingewanderte Zellen zwischen den bleichen Cornealkörperchen, welche mit wenigen Ausläufern noch alle am Platze sind. Hartnack Obj. 7, Ocul. 3.

Fig. 10. Von der Vacuolenzone nahe an der Eschara (Winterfrosch): eine der hinteren Lamellen; Anhäufung von Zellen, grösstentheils in rechtwinkliger Anordnung; beginnender Zerfall in Fettkörnchen und Detritus. Hartnack Obj. 7, Ocul. 3.

Fig. 11. Querschnitt einer Hornhaut (Winterfrosch), fünf Tage nach der Aetzung. Das Bild erst, nachdem das Präparat ein wenig alt geworden war, gezeichnet und darum nicht gelungen. Nach oben das dunkel gefärbte vordere Epithel, dessen Elemente nicht markirt sind. Unter demselben sieht man die Einwanderung am weitesten in den vorderen Lamellen vorgeschritten; in den hinteren Lamellen ist die Einwanderung schwächer; Zellen tauchen von jenen in diese hinunter. Hartnack Obj. 7, Ocul. 3.

XV.

Ueber Ectasien der Lymphgefässe des Gehirnes.

Von Dr. Heinrich Obersteiner jun.
Arzt an der Heilanstalt zu Döbling bei Wien.

(Hierzu Taf. XVII. Fig. 1—4.)

Das steigende Interesse, welches man in jüngster Zeit den Lymphbahnen des Gehirnes schenkt, wird die Mittheilung nachfolgender Zeilen rechtfertigen. —

Vorerst werde ich, wenn auch nur mit wenigen Worten, die Lymphwege, welche sich im normalen Gehirne vorfinden, beschreiben.

Bekanntlich [1]) hat zuerst Robin (zuerst in den Jahren 1853, 1855, am ausführlichsten aber im Jahre 1859 Journ. d. l. Physiologie) dieselben Räume um die Gefässe des Gehirnes erkannt, und His konnte (Ueber ein perivasculäres Kanalsystem, Zeitschr. für wissenschaftl. Zoologie XV) dieselben auch injiciren; beide Forscher wiesen sie dem Lymphsysteme zu; doch meinte ersterer als deren äussere Begrenzung eine Membran zu erkennen, welche er für die Adventitia des Gefässes hielt, während letzterer die Grundsubstanz des Gehirnes selbst die äussere Wand der Lymphbahnen bilden liess.

Im Gehirne ist es auch mir nicht gelungen, jene von Robin beschriebene Adventitia darzustellen. Es ist auch gar nicht einzusehen, wie die Adventitia der in's Gehirn eintretenden Gefässe, die doch ihre Gesammtwandung schon aus der Pia mater mitbringen, sich von ihnen abheben, und der dadurch entstehende Raum mit dem epicerebralen Raum communiciren sollte. — Dass aber eine solche Communication besteht und gesehen wurde, beweist die bekannte Zeichnung von His, welche so oft reproducirt worden ist und mir vollkommen richtig zu sein scheint; ferner habe ich dafür noch anzuführen, dass sich die perivasculären Bahnen vom epicerebralen Raume ausfüllen lassen, indem man die Kanäle ähn-

[1]) Schon zu wiederholten Malen habe ich meine ungleich älteren Rechte aus dem Jahre 1851 (dieses Archiv Bd. III. S. 445), sonderbarerweise stets vergeblich, reclamirt. Virchow.

lich wie bei einer hypodermatischen Injection unter die Pia mater einsticht, welcher Methode, ich mich meistens bedient habe, da ich sie jener weitaus vorziehe, wonach man direct in die Substanz des Gehirnes sticht.

Roth hat (dies. Arch. Bd. XLVI, S. 143) die leicht wiederzuerkennenden radiären Fasern beschrieben, welche von der Wand des Gefässes aus, die Lymphräume durchsetzend, in die Substanz des Gehirnes eindringen. —

Dass an der Wand dieser Lymphbahnen ein Epithel vorhanden sei, oder besser gesagt, dass sich, wie behauptet wird, mit Silber eine Zeichnung hervorbringen lasse, mag ich nicht gänzlich bestreiten; wenigstens hat Fleische (Med. Centralbl. 1871) an der Oberfläche des Gehirnes, also als Wand des epicerebralen Raumes, ein äusserst zartes Häutchen nachgewiesen — Cuticulum cerebri — das aus zwei Lagen sehr platter Zellen zu bestehen scheint. — Mit Sicherheit aber konnte ich als äussere Wand dieser perivasculären Lymphbahnen nur die, allenfalls zu einer Verdichtungszone verstärkte Grundsubstanz des Gehirnes selbst erkennen.

Dass vom epicerebralen Raum aus durch die perivasculären Bahnen sich noch weitere Wege für die Lymphe im Gehirne füllen lassen, habe ich an einem anderen Orte gezeigt (Ueber einige Lymphräume im Gehirne Sitzb. d. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien 1870); es sind dies die von mir als pericelluläre Lymphräume bezeichneten Lücken um die Ganglienzellen des Gehirnes. — In Fig. 1 ist ein Stück eines injicirten perivasculären Raumes wiedergegeben, an dem die nur zum Theile injicirten pericellulären Räume, wie die Beeren einer Traube an ihrem Stiele hängen.

Das Präparat stammt aus der Grosshirnrinde eines neugeborenen Kindes. — Begreiflicherweise ist die Injection keine vollständige, wie die kurzen stachelähnlichen Fortsätze am perivasculären Raum zeigen; indem die blaue Masse nur mit sehr geringem Drucke (20—30 Millimeter Quecksilber am Hering'schen Injectionsapparat) eingetrieben wurde, konnte sie den Widerstand in den die Ganglienzellen umgebenden Blindsäcken nur schwer überwinden. — Ebenso scheinen im Rückenmarke ähnliche Verhältnisse vorhanden zu sein.

Auf einige andere Eigenthümlichkeiten, besonders das Verhalten der Lymphräume im Kleinhirne kann ich hier nicht näher eingehen, sie scheinen ganz besonderer Art zu sein. —

Allerdings scheint aber die Adventitia der Gefässe im Rückenmark mehr Selbständigkeit zu besitzen, so dass sie häufig als ganz freier Hohlcylinder angetroffen wird, der nach aussen zu im perivasculären Lymphraum, nach innen zu in einem, vielleicht auch für die Lymphe bestimmten, Raum schwimmt, welcher das eigentliche Gefäss umfasst.

Besonders deutlich habe ich dies Verhältniss dann angetroffen, wenn die Adventitia verdickt war, es fanden sich dann auch in diesem inneren Lymphraum mehr oder weniger zahlreiche lymphoide Körperchen vor — er stellt zugleich eine präformirte Bahn für Aneurysmata dissecantia dar. —

Golgi hat die Erkrankungen der perivasculären Lymphgefässe zusammengestellt und dabei auf jenen Zustand Rücksicht genommen, welcher als siebförmige Degeneration (Durand-Fardel, état criblé) bekannt ist, und eine gleichmässige Erweiterung der perivasculären Räume — vielleicht in Folge von Retraction der umgebenden Gehirnsubstanz, — darstellt (Golgi, sulle alterazioni dei vasi linfatici del cervello). Ebenso können bei ödematösen Zuständen des Gehirnes diese Räume durch den Druck der vermehrten Flüssigkeit, die sie zu führen haben, allenfalls eine Erweiterung erleiden, die wieder ein längeres Verlaufsstück in sich begreifen wird. —

Ich will aber in Folgendem noch auf eine krankhafte Erweiterung der Lymphbahnen des Gehirnes aufmerksam machen, welche dieselben in der Regel nur an einzelnen eng umschriebenen Stellen, seltener im längeren Verlaufe befällt. —

Bei der Section eines syphilitischen Individuums erschien das ganze Gehirn normal, nur bei einem nachträglich noch durch die Medulla oblongata gemachten Schnitte fand ich hinter den tiefliegenden Brückenfasern eine kaum erbsengrosse Geschwulst von unregelmässig runder Gestalt, von dem bekannten Aussehen eines Gummas oder eines Hirntuberkels. Der Rand der Geschwulst war bläulichgrau durchscheinend, gelatinös, der Kern aber gelblichweiss von ziemlicher Härte, Derbheit. — (Besondere Cerebralerscheinungen waren nicht vorhanden gewesen). In der nächsten Umgebung des Neugebildes, an einzelnen Stellen bis etwa ½ Cm. davon entfernt, waren in der Substanz der Medulla zahlreiche kleine, meist vollkommen runde Löcher zu bemerken, bis zur Grösse eines Stecknadelkopfes. —

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors zeigte nichts Neues; im Inneren verkäst bestand er in seinen peripheren Theilen aus jenen bekannten Elementen, meist kleineren Zellen, mit deutlichem runden Kerne, welche ein derartiges Neugebilde constituiren. — Von dem eigentlichen Tumor aus, waren aber diese Zellen noch weithin in die Masse des gesunden Nervengewebes hinein zu verfolgen, und zwar theilweise zwischen den Bündeln der Nervenfasern, diese aus einander drängend, zum Theil aber auch in den die Gefässe umgebenden Lymphräumen. In Beziehung auf die oben erwähnten Lücken war zu bemerken, dass ausser den vollkommen runden, die wohl, in welcher Richtung immer der Schnitt geführt wurde, die grösste Mehrzahl ausmachten, noch solche vorhanden waren, die einen längeren oder kürzeren Kanal bildeten, der gewöhnlich an einem Ende knopfförmig angeschwollen war; zu dieser Ausbuchtung konnte man öfter ein Gefäss hintreten sehen, welches daselbst plötzlich endete (Fig. 2).

Die kleinsten Lücken waren entweder ganz rund, wie wenn die Substanz der Medulla oblongata mit einer feinen Nadel durchstochen wäre — eben mit den stärksten Vergrösserungen wahrnehmbar — oder sie stellten (Fig. 3) eine Ausbuchtung des perivasculären Raumes dar, in der sich dann noch das Gefäss vorfand, und die anfangs eine länglich ovale Gestalt darbot. —

Am Querschnitt liess sich an keiner dieser Cysten, auch nicht der grössten, eine eigentliche Wand erkennen, wohl aber gelang es manchmal die Flächenansicht einer äusserst dünnen und zarten Membran zu bekommen (Fig. 2 u. 4). Dieselbe war aus spindelförmigen Zellen in verschiedenen Stadien der Entwickelung, und aus zahlreichen feinsten Fasern zusammengesetzt, — anscheinend bindegewebiger Natur — und glich in Allem jenen zarten Häutchen, die sich als Begrenzung der verschiedenartigsten Cysten im Gehirne bilden.

Einen besonderen Inhalt liessen diese kleinen Höhlen nicht erkennen; nur 2 oder 3 der grössten waren mit vielgestaltigen concentrisch gestreiften Körperchen ganz erfüllt, die entweder für Myelin oder für Colloidkörperchen gehalten werden können. Eine Degeneration der Nervenfasern um die Lücken herum liess sich kaum, wie zu erwarten stand, nachweisen; jene scheinen vielmehr nur von ihrem Platze verdrängt zu sein, und durch die auf diese

Art entstehende, Concavität die Lücken zu begrenzen. Ein grosser Theil der Gefässe in der Nähe der Geschwulst zeigte verdickte Wandungen, und an manchen Stellen auffallende Blutüberfüllung und dadurch herbeigeführte meist spindelförmige Erweiterungen. —

Ich habe nun über Bedeutung und Ursprung dieser Lücken zu sprechen. — Der Tumor, den ich als Gummi anzusehen mich berechtigt glaube, zeigte das gerade für diese Form von Hirngeschwülsten bekannte Fortschreiten in den Bahnen der perivasculären Räume zum Theil wenigstens recht deutlich. Rindfleisch meint, dass ausser den gut und bösartigen Epithelialgeschwülsten, Krebsen und Papillomen, welche als perivasculäre Geschwülste erscheinen können, auch das Sarkom als derartiges Neugebilde vorkomme, für dies letztere aber der Nachweis noch nicht geliefert sei. — Aber gerade für diese Geschwulstform konnte ich es mit mehr Sicherheit, als für jede andere constatiren, wie in der Zone des Fortschreitens, ziemlich weit hinaus, nur die perivasculären Räume von den Geschwulstelementen erfüllt waren, eine natürliche Injection darstellend. —

Indem also die Elemente des Tumors sich in den perivasculären Räumen anhäufen, ist es einsichtlich, dass sie dieselben stellenweise ausfüllen, verstopfen und dadurch dem Lymphstrome ein Hinderniss entgegenlegen können, in Folge dessen die Lymphe gestaut wird und diese Räume ausdehnt. — Dass viele dieser beschriebenen Lücken auf erweiterte perivasculäre Lymphräume zurückzuführen sind, beweisen unter Anderem die in Fig. 3 wiedergegebenen Anfangszustände, in denen die Dilatation noch nicht weit vorgeschritten und das Blutgefäss im Inneren noch vollständig erhalten ist; dafür sprechen ferner jene Bilder in denen, wie in Fig. 2, diese Lücken den Verlauf von Blutgefässen, und damit auch den der sie umgebenden Lymphräume imitiren; wenn sie auch kein centrales Gefäss mehr zu enthalten scheinen, so kann dasselbe gleichwohl noch vorhanden, aber nicht mehr in die Ebene des Schnittes gefallen sein; — endlich sieht man öfter (Fig. 2) ein Gefäss bis zu einer solchen Lücke hinreichen und da aufhören, indem es wahrscheinlich hier zu Grunde gegangen ist. —

Wenn nun für viele dieser Hohlräume die Entstehung aus erweiterten Lymphräumen feststeht, so ist die nächste Ursache für die Bildung dieser Erweiterungen wohl in der durch den Tumor

herbeigeführten Verstopfung und der aus dieser abzuleitenden Stauung zu suchen. —

L. Clarke hat einen Fall von allgemeiner Paralyse beschrieben (Journ. of medical science Jänner, 1870 und Med. chir. Rundschau 1870. 193), in welchem sich zahlreiche Cavitäten in der weissen Substanz des Gehirnes vorfanden, so dass diese das Aussehen von „Schweizerkäse oder Brod" darboten; ausser anderen Stellen fanden sich diese Lücken auch besonders zahlreich im Pons, bis zur Grösse einer kleinen Erbse, und zeigten ebenfalls im Inneren nicht selten ein Blutgefäss. Clarke glaubt sich daher berechtigt, sie für erweiterte perivasculäre Kanäle anzusehen. —

Mir selbst sind, im Gross- und Kleinhirn, sowie im verlängerten Marke öfters Lücken vorgekommen, die ich nicht weiter beachtete, weil ich sie für Producte einer durch die Härtung hervorgerufenen Retraction hielt; nachdem ich mich aber einerseits davon überzeugt hatte, dass diese, durch die Chromsäure erzeugte Retraction keineswegs so bedeutend sei, wie man gerne annimmt, und mich demnach hütete sie zu überschätzen, besonders aber andererseits nach den eben mitgetheilten Erfahrungen, ist es mir kaum mehr zweifelhaft, dass auch diese Hohlräume zum Theil ausgedehnte Lymphbahnen gewesen sein können, wenn auch die Ursache dieser Ektasien nicht immer, wie hier, in einer Verstopfung der Lymphbahnen durch Geschwulstelemente zu suchen ist.

Dennoch bleibt für eine Anzahl der beschriebenen Lücken die Frage nach der Entstehung noch offen; es sind dies jene, welche von minimalen Dimensionen die noch lange nicht den Querschnitt eines Capillargefässes erreichen, beginnend in allen Schnittrichtungen vollkommen kreisrund erscheinen, daher in Wirklichkeit kugelförmig sind, und wahrscheinlich auch einen Theil der zu beträchtlicher Grösse gelangten, aber sich noch immer kreisrund darstellenden Löcher bilden.

Indem ich also über diese letzterwähnten Lücken zu keinem sicheren Resultate gelangen konnte, wollte ich hiermit nur auf jene pathologischen Erweiterungen hingewiesen haben, welche, zum Unterschiede von der siebförmigen Degeneration des Gehirnes, auf mehr oder weniger eng umschriebene Strecken der perivasculären Lymphbahnen des Gehirnes beschränkte Ektasien darstellen.

Wien, den 30. Jänner 1872.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XVII.

Fig. 1. Ein perivasculärer Lymphraum mit 9 pericellulären Räumen aus dem Grosshirne eines neugebornen Kindes; injicirt.

Fig. 2. Gewebslücken aus der Umgebung eines Gummi syphiliticum im Pons; die Lücke a ist an 3 Stellen überbrückt, zu einem Ende derselben tritt ein Gefäss. — Bei b Beginn des Tumors. Hartn. 4.

Fig. 3. Beginnende Erweiterung eines perivasculären Raumes. Dasselbe Präparat. Hartn. 8.

Fig. 4. Theilweise überbrückte Lücken aus demselben Präparate. Beginn des Tumors bei a. Hartn. 10. Immers.

XVI.

Ueber Nephritis diphtheritica.

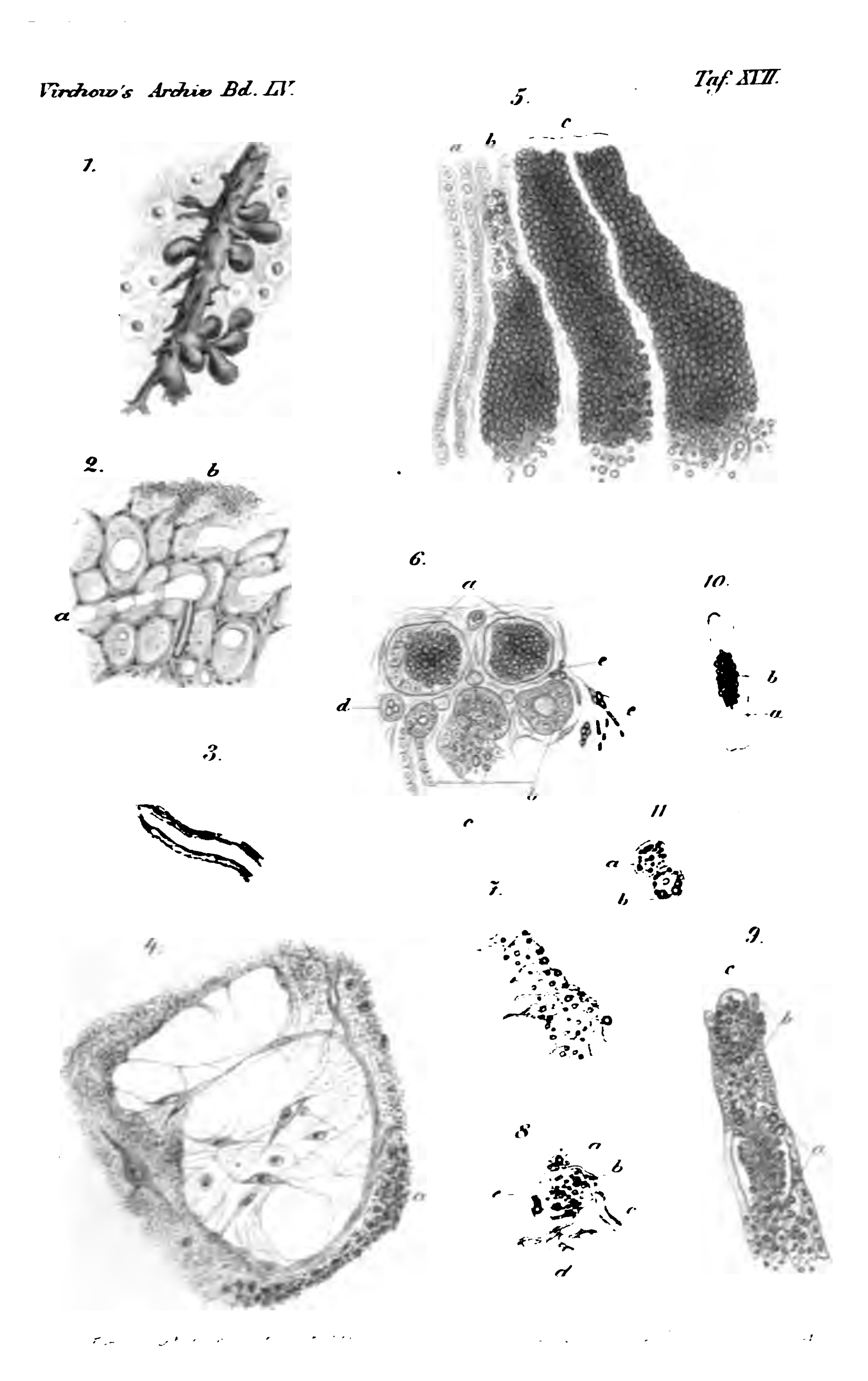
Von Ludwig Letzerich.

(Hierzu Taf. XVII. Fig. 5—11.)

Bei Kindern, welche an Diphtheritis leiden, vorzugsweise während des Bestehens von Diphtheritis der Mandeln, tritt nicht selten eine verminderte Thätigkeit in der Harnsecretion ein, ja, bei ausgebildeten, namentlich aber in die Tiefe gehenden localen Zerstörungen kann es zu einem vollständigen Stillstand in der Harnausscheidung kommen. Die Veränderungen in den Nieren haben darin ihren Grund, dass die Pilze, welche primär local die Schleimhaut zerstören und zur diphtheritischen Exsudation Veranlassung geben, in Lymph- und Blutgefässe eindringen, in den Kreislauf gelangen und sich in den Nieren ansammeln und vermehren. Das hierbei auftretende Krankheitsbild habe ich in einer Arbeit „Ueber Diphtherie“, welche in der Berliner klinischen Wochenschrift 1871 No. 16 erschienen ist, genau geschildert. Im Jahre 1870, als ich noch in Idstein wohnte, gelang es mir in mehreren Versuchen diese Nierenerkrankung bei Kaninchen dadurch hervorzurufen, dass ich die Thiere cultivirte Pilzmassen verschlucken liess [1]).

Vor längerer Zeit hatte ich Gelegenheit bei einer Section eines in Folge vollständig darniederliegender Harnsecretion verstorbenen

[1]) Siehe das Nähere in „Diphtheritis und Diphtherie“, dies. Archiv Bd. LII.


1.
2.
a
b
3.
4.
a
5.
a
b
c
6.
a
b
c
d
e
7.
8.
a
b
c
d
9.
a
b
c
10.
a
b
c
11
a
b



Kindes die Veränderungen in den Nieren zu studiren. Kürzlich war es mir vergönnt, bei einer zweiten Section eines unter denselben Verhältnissen zu Grunde gegangenen 2½ jährigen Kindes (Knabe) dieselben Veränderungen zu constatiren, so dass ich im Stande bin, über die pathologischen Veränderungen in den Nieren so vollständig als möglich berichten zu können.

Um meine Darstellung klar und übersichtlich erscheinen zu lassen, wird es gut sein, namentlich von dem letzten Falle eine kurze Krankengeschichte und das Ergebniss der Section vorauszuschicken.

Knabe F., 2½ Jahre alt, litt an Diphtheritis der beiden Tonsillen. Diphtheritisches Exsudat bedeckte beide Mandeln vollständig. Nach der Entfernung desselben wurden Substanzverluste bemerkbar, in welche links eine mässig grosse Bohne auf die Kante gestellt, rechts eine grosse Erbse bequem hätte eingelegt werden können. Die Mandeln selbst waren tiefroth gefärbt, bedeutend angeschwollen. Zwei Tage nach der ersten gründlichen Entfernung der Beläge schwollen die Halsdrüsen sowie das dieselben umgebende Bindegewebe nicht unbeträchtlich an, so dass beiderseits von den Winkeln des Unterkiefers längs des Halses abwärts harte, brettartige Infiltrationen constatirt werden konnten. Die Schlingbeschwerden waren so hochgradig, dass von dem Kinde kaum einige Tropfen Flüssigkeit und dann nur mit grosser Mühe und unter heftigen Schmerzen hinabgepresst wurden. Die Schlingbeschwerden besserten sich nach etwa 3tägiger Behandlung. Das diphtheritische Exsudat wurde täglich mehrmals entfernt und die tief geschwürigen Stellen mit einer starken Lösung von Arg. nitr. bepinselt. Wegen des fötiden Geruches applicirte ich mehrmals in Carbolsäurelösung eingetauchte Schwämmchen auf die Mandeln. Der Geruch verschwand auch sehr bald, aber auf den Krankheitsprozess hatte die Lösung gar keinen Einfluss. Der Erfolg, welchen diese Behandlung erzielte, bestand darin, dass die Beläge dünner wurden, eine mehr rahmartige Beschaffenheit annahmen und die Schlingbeschwerden sich verminderten. Ebenso bildete sich auch die Schwellung der Mandeln nicht unbedeutend zurück. Trotz der Abnahme des localen Prozesses blieb die Schwellung der Halsdrüsen und des dieselben umgebenden Bindegewebes bestehen [1]). Am 7. Tage trat ein vollständiger Stillstand in der Harnsecretion ein. Bei bedeutendem Fieber war die Nierengegend auf Druck ungemein schmerzhaft. Alle angewandten Mittel blieben erfolglos; es war nicht möglich die Thätigkeit der Nieren wieder anzuregen und so starb das Kind, nachdem über 50 Stunden die Harnsecretion vollkommen verschwunden war. Husten und Athemnoth war während der Krankheit nicht vorhanden. Der Stuhlgang bot niemals etwas Abnormes dar.

[1]) Die Schwellung der Halsdrüsen und die Infiltration des Bindegewebes um dieselben verdankt dem Eindringen und Ansammeln von Pilzmassen ihre Entstehung. Bei Diphtheritis der Nasenschleimhaut bei einer Erwachsenen trat Oedem des linken Nasenflügels auf, welches sich bis zum linken Augenlid fortsetzte. Bei Einstichen in die Haut dieser Region trat Serum und dunkles Blut aus, durchsetzt von bedeutenden Pilzmassen.

Section 13 Stunden post mort. Die Leiche besass durchweg eine helle Wachsfarbe; Lippen blassroth. Todtenstarre mässig. Leib mässig eingesunken. Bei der Eröffnung der Leibeshöhle sah man die Darmschlingen grösstentheils leer, blassröthlich gefärbt. Magen zusammengefallen. Zwerchfell, Lungen und Herz, soweit diese Organe von der Leibeshöhle aus zugänglich waren, boten nichts Abnormes dar. Milz dunkelroth gefärbt; auf die Schnittfläche trat dunkles, dickes Blut aus; Parenchym mässig derb, nicht leicht zu zerdrücken. Kapsel etwas runzlig. Leber blutreich, aus den Inseln traten kleine Blutpunkte [1]). Nieren fast um das Doppelte ihres Volumens vergrössert. Kapsel gespannt, leicht zerreissbar. Auf der Schnittfläche war die Rindensubstanz von der Marksubstanz nicht deutlich zu unterscheiden; Farbe schmutzig blassgelb, etwas glänzend. In den Pyramiden nahe den Papillen zu fanden sich blassröthliche Streifchen. Blase vollkommen leer, fest contrahirt.

Mikroskopische Untersuchung der Nieren. Zunächst wurden die Nierenkanälchen im frischen Zustande untersucht. In möglichst feinen Schnitten sieht man, dass sowohl die Canaliculi contorti als auch die Canaliculi recti mit Pilzmassen in den verschiedenen Graden erfüllt sind. Wo die Pilzmassen in grosser Masse sich vorfinden, ist von dem Nierenepithel keine Spur zu sehen, so dass die gespannte Membrana propria die Sporenmassen direct umgiebt, Fig. 1. c. An denjenigen Stellen, wo die Pilze weniger massenhaft vorhanden sind, und zwar wechselt dies im Verlaufe eines und desselben gewundenen oder geraden Harnkanälchens, finden sich selten normale Epithelzellen. Auf die Veränderung derselben werde ich sogleich zurückkommen. Nachdem ich mir im Allgemeinen und von den Einzelheiten der Veränderungen in den frischen Nieren Kunde verschafft, legte ich Theile der Organe in eine schwache Chromsäurelösung ($\frac{1}{25}$ pCt.) und in verdünnten Alkohol 36 Stunden lang, um feinere Schnitte und bessere Isolationen, als dies im frischen Zustande möglich ist, machen zu können. Ich beginne mit der Substantia corticalis. Macht man feine Durchschnitte durch die Rindensubstanz der Niere, so findet man, dass eine sehr grosse Anzahl der durch die Schnitte verschieden getroffenen gewundenen Harnkanälchen ihr Epithel besitzt. Das Protoplasma der Epithelzellen hat indessen meistens die wolkige, mässig granulirte Beschaffenheit verloren: es ist mit feinen Körnchen durchsetzt, die hier und da so massenhaft vorkommen, dass die Zellen über das Doppelte ihres Volumens vergrössert erscheinen, Fig. 7. a, b. Bei verschiedener Einstellung des Mikroskopes stellen diese Körnchen entweder dunkle Punkte dar, oder sie sind mit einem feinen, scharfen, dunklen Contour umgeben. Ihre Grösse ist sehr verschieden. Abgesehen von granulösen Niederschlägen in den Zellen sind alle die bezeichneten Körnchen verschieden grosse Pilzsporen. Das Lumen der Kanälchen erscheint durchweg mit einer feinkörnigen Exsudatmasse erfüllt, in welcher grosse Massen von Pilzrasen eingebettet liegen, Fig. 2. c. Zerzupft man mittelst zweier Präparirnadeln ein feingeschnittenes Scheibchen der Corticalis, so erhält man in der Untersuchungsflüssig-

[1]) Ausser einem bedeutenden Blutreichthum der Leber und der Milz, besonders in letzterem Organ, und einigen wenigen Pilzsporen, welche in den kleinen arteriellen Gefässchen sich vorfanden, konnte ich mikroskopisch nichts Bemerkenswerthes entdecken.

keit [1]) den Inhalt der Kanälchen als Abdrücke des Lumens derselben vollständig isolirt und frei schwimmend. Jetzt erst erscheinen die granulirten Exsudatmassen mit den in ihnen wuchernden Pilzmassen in gehöriger Deutlichkeit. Man sieht Pilzfäden in ein äusserst zartes Netzwerk (Sporenlager) übergehen, an welchem die Sporen sich entwickeln und in den verschiedensten Grössen wahrgenommen werden können, Fig. 3. Ganz in derselben Weise finden sich diese Verhältnisse, was Pilzfäden, Sporenlager und Sporen betrifft, in den diphtheritischen Exsudaten der Schleimhäute. An den Uebergangsstellen der Corticalis in die Medullaris sind die gewundenen Harnkanälchen gewöhnlich dicht mit Pilzmassen vollgepfropft und zwar oft so dicht, dass der Inhalt als eine schwarze, mit hellen, lichten Punkten versehene Masse erscheint, Fig. 1. c, b; Fig. 2. a. In solchen Harnkanälchen ist das Epithel mehr oder weniger vollständig von den Pilzen zerstört, Fig. 1. c, b, Fig. 2. a, und die betreffenden Stellen gegen die weniger ergriffenen Theile desselben Harnkanälchens oft bedeutend erweitert, Fig. 1. b. In Folge der mitunter starken Erweiterung erscheint die Membrana propria gespannt, den Pilzsporen sich innig anschmiegend, so dass der innere Contour dieser Membran nicht gesehen werden kann, Fig. 1. b, c.

Wenden wir uns nun zu den Malpighi'schen Kapseln. In feinen Schnitten durch die Corticalis sieht man in einer grossen Anzahl der genannten Gebilde schwarze Massen, in welchen runde helle glänzende Körperchen sichtbar sind. Nach dem Zerzupfen feiner Schnitte schwimmen in der Untersuchungsflüssigkeit isolirte Kapseln mit Gefässknäueln und solche, an welchen die Kapselhaut (Membrana propria) zerrissen ist. Da ein Theil jener Massen beim Zerreissen der Kapselmembran entfernt wird, ist es leicht, die weniger zahlreich zurückgebliebenen Körperchen als Pilzsporen, welche sowohl zwischen den verschlungenen Gefässchen, Fig. 4. a, c, als auch zwischen der Membrana propria und dem Gefässknäuel Fig. 4. e gelagert sind, zu erkennen. Die kleinen Epithelien fehlen meistens, weil sie von den Pilzfäden, die innerhalb der Kapseln die Gefässknäuel umspinnen, Fig. 4. d, zerstört worden.

Was die Veränderungen in der Medullaris, den Pyramiden, betrifft, so sind diese verschiedener Art. In feinen Schnitten, welche parallel der feinen Streifung der Pyramiden geführt worden, sieht man die geraden Harnkanälchen theils vollständig erfüllt von schwarzen wie aus runden Körperchen bestehenden Massen, theils finden sich diese dunklen Massen verschieden mächtig entwickelt in mehr oder weniger langen Unterbrechungen in dem Verlaufe der Kanälchen vor. Nach der Isolation und dem Zerzupfen gerader Harnkanälchen ist es leicht sich zu überzeugen, dass die in ihnen enthaltenen schwarzen Massen Pilze sind, bestehend aus einem Gewirr von Fäden, an welchen es zu einer enormen Sporenentwickelung gekommen ist, Fig. 5. a. Die Epithelien sind grösstentheils obgleich mit Pilzsporen erfüllt, vorhanden; nur, wo bedeutende Pilzmassen vorkommen, fehlen sie. Neben den, auf die geschilderte Weise veränderten graden Harnkanälchen, kommen solche vor, in welchen das Epithel vollständig normal erhalten, das Lumen aber von

[1]) Wasser, verdünntes Glycerin oder, was das Beste ist, eine Chlorcalciumlösung 1 : 9 oder 10.

schwach glänzenden durchsichtigen, cylinderförmigen Gebilden ausgefüllt ist. Es sind diese Gebilde hyaline Cylinder, die entweder durch die ganze Länge der Kanälchen hindurchgehen oder auch mit Unterbrechungen stellenweise vorkommen. Diese hyalinen Cylinder finden sich auch, freilich viel seltener, in den Canaliculi contorti der Corticalsubstanz, Fig. 2. b, und da fast nur an dem Uebergange in die Medullaris. Hübsche Bilder geben Querschnitte der Pyramiden. In den Lumina der Rosetten, wie die querdurchschnittenen geraden Harnkanälchen sich präsentiren, finden sich theils schwarze Pilzmassen, theils querdurchschnittene hyaline Cylinder. Ein eigenthümliches Verhalten der letzteren zu den Pilzen habe ich öfters beobachtet. Es kommt gewöhnlich da vor, wo Pilzrasen stellenweise das Lumen der geraden Harnkanälchen ausfüllen, und besteht darin, dass um weniger grosse Pilzrasen ein Mantel derjenigen Substanz sich ablagert, aus welcher die hyalinen Cylinder bestehen, Fig. 5. a, e. Auch findet man bei vorsichtigem Zerzupfen grader Harnkanälchen frei schwimmende Stücke hyaliner Cylinder, Fig. 6. a, welche in ihrem Innern kleinere Pilzrasen bergen, Fig. 6. b.

In den Ferrein'schen Pyramiden kommen bedeutende Pilzmassen vor. Die Papillen sind dicht mit denselben bedeckt und bilden mit dem sich hier findenden ziemlich bedeutenden feinkörnigen Exsudate mehr oder weniger dicke, rahmartige Beläge.

Nach der nackten Darstellung dieser eigenthümlichen Nierenerkrankung will ich die Resultate meiner Arbeit kurz zusammenfassen.

Während des Bestehens der Mandeldiphtheritis, namentlich dann, wenn Pilze tief in die Schleimhaut eingedrungen, kann unter mehr oder weniger heftigen Fiebererscheinungen eine Verminderung in der Harnsecretion eintreten. Wenn trotz energischer Behandlung eine hochgradige locale Pilzentwickelung bestehen bleibt, oder wenn sich Pilzdeposita in den Lymphdrüsen des Halses und dem dieselben umgebenden laxen Bindegewebe bilden, findet ein fortwährender Uebergang der Parasiten in den Kreislauf statt. Mittelst des Blutstromes gelangen dieselben in die Nieren, woselbst sie sich ansammeln und vermehren. In dem Parenchym der Leber und der Milz habe ich keine Pilze wahrnehmen können [1]), wohl aber in den arteriellen und venösen Gefässchen dieser Organe. Es scheinen daher gerade in den Nieren Bedingungen gegeben zu sein, die einen Uebergang aus dem Blute in die Nierenepithelien und Nierenkanälchen erleichtern. Die Nierenkanälchen selbst sind als blinde Schläuche, wie sie bei keinem anderen Organe vorkommen, wohl geeignet,

[1]) Nach Fütterungen mit cultivirten Pilzen, die sich bei Diphtheritis finden, habe ich mitunter grosse Pilzrasen in dem Parenchym der Milz bei Kaninchen gefunden.

Orte, nicht allein zur Ansammlung, sondern auch zur Vermehrung der Parasiten abzugeben. Die Art und Weise des Uebergangs jener vegetabilischen Gebilde in die Epithelien und in die Kanälchen kann ich mit Bestimmtheit nicht angeben. Thatsache ist es, dass namentlich die arteriellen Gefässchen der Nieren Pilzsporen enthalten. Ferner finden sich dieselben ungemein häufig in dem Bindegewebe, welches die Kanälchen, vornehmlich die gewundenen umgiebt, Fig. 2. e, gleichsam zwischen die Maschen dieses Gewebes eingepresst. Wahrscheinlich findet auch in diesem Organe eine Verbindung von saftführenden Kanälchen zwischen Blutgefässen und Bindegewebe einerseits und zwischen dem Bindegewebe und den Nierenepithelien andererseits statt. Als bewegende Kraft könnte dann wohl die Vis a tergo des Blutstromes auf die im Serum führenden Kanälchen angesprochen werden. Die Gegenwart der Pilze in den Nieren giebt zu Veränderungen Veranlassung, welche im Wesentlichen darin bestehen, dass durch die Bildung eines feinkörnigen Exsudates, worin die Parasiten wuchern und zwar sowohl in den Malipighi'schen Kapseln, als auch in den Harnkanälchen eine mehr oder weniger bedeutende Erweiterung dieser Gebilde hervorgebracht wird. Die Blutgefässe in der Niere werden in Folge der Erweiterung der Kanälchen comprimirt, wodurch das Organ auf dem Durchschnitt heller (gelblich) gefärbt erscheint. Dass durch diese Veränderungen die Harnsecretion, wenn auch nicht immer vollständig aufgehoben, so doch im höchsten Grade gestört wird, ist selbstverständlich.

Die Ansammlung und Vermehrung der Pilze ist in den verschiedenen Theilen der Niere verschieden. Die Stätten der Vermehrung und Weiterentwickelung der Pilze scheinen die in der Corticalis sich findenden Malpighi'schen Kapseln und besonders die Tubuli contorti zu sein, die, wenn sie einmal physiologisch unthätig geworden, eine so enorme Ansammlung in den Tubuli recti der Medullaris erlauben, wie sie factisch besteht. Da die Function der Malpighi'schen Kapseln und der gewundenen Kanälchen mehr oder weniger vollständig darniederliegt, fehlt eben der Secretionsstrom, der die Pilzmassen in den geraden Kanälchen ausspülen könnte. Wo die Epithelien in den Känälchen der Medullaris normal erhalten sind, und nur spärliche oder keine Pilzrasen sich finden, entsteht in Folge bedeutender Stauung eine croupöse Exsudation; es bilden sich dort hyaline Cylinder. So sieht man denn auch in

den Nieren, wie an gewissen Stellen der Respirationsschleimhaut [1]) neben dem diphtheritischen Prozesse eine croupöse Exsudation auftreten. Diphtheritis giebt unter gewissen Umständen zu einer croupösen Exsudation Veranlassung, niemals aber findet das Umgekehrte statt.

Anfänglich wenn nur kleinere Partien der Nieren von den Pilzen ergriffen sind, vermindert sich die Harnsecretion, je mehr aber die Ansammlung und Vermehrung dieser Parasiten, die wenn einmal grössere Stellen ergriffen sind, rasch zunimmt, nimmt die Thätigkeit des Organs ab, bis schliesslich keine Spur von Harn mehr secernirt wird.

Braunfels im Januar 1872.

XVII.

Wer ist der Entdecker des Krätzmilbenmännchens?

Erwiderung auf Hebra's Zweifel, mit gelegentlichen Erläuterungen zur Naturgeschichte der Milben.

Von Prof. Kraemer zu Göttingen.

(Hierzu Taf. XVIII.)

Das Männchen der Krätzmilbe des Menschen war von mir bereits im Jahre 1845 aufgefunden.

Ich hatte solches in einem Vortrage über die Krätzmilbe, den ich im September 1846 vor den zu Kiel versammelten Naturforschern und Aerzten gehalten [2]), mitgetheilt und den Unterschied der männlichen und weiblichen Krätzmilben durch Abbildungen demonstrirt, wonach sich die Männchen, ausser durch ihre geringere Grösse, besonders dadurch von den Weibchen unterscheiden, dass sie am letzten Fusspaare anstatt der langen Borsten, Haftscheiben, wie an den Vorderfüssen, tragen.

[1]) Siehe meine Arbeit „Ueber die Physiologie der Flimmerzellen. Ueber Exsudat- und Eiterbildung. Croup und Diphtheritis“ im LIII. Bande dieses Archivs.

[2]) Vergleiche den amtlichen Bericht von Michaelis und Scherk, Kiel 1847. S. 155 u. 160, oder Fürstenberg: die Krätzmilben des Menschen und der Thiere. Leipzig 1861. S. 96 u. flg.

Als im Jahre 1852 Lanquetin und Bourgignon, denen meine Entdeckung anscheinend unbekannt geblieben war, diese für sich in Anspruch nehmen wollten, habe ich die Priorität meiner Entdeckung nicht nur in einem Aufsatze in der illustrirten medic. Zeitung von Rubner vom Jahre 1853, S. 299, dem auch eine unveränderte Copie der von mir zu Kiel mitgetheilten Abbildung des Männchens beigegeben ist, gewahrt, sondern auch im folgenden Jahre, bei Gelegenheit der Versammlung der Naturforscher und Aerzte zu Göttingen geltend gemacht[1]).

Fürstenberg, der Alles, was auf die Krätzmilben Beziehung hat, auf's sorgfältigste und gewissenhafteste gesammelt und in seinem oben citirten Werke zusammengestellt hat, steht, nach Prüfung der bezüglichen Documente, nicht an, mir die Entdeckung des Männchens der menschlichen Krätzmilbe ohne Bedenken zuzuschreiben[2]), was auch von Gudden anerkannt ist[3]).

Ich würde daher den Gegenstand nicht weiter berührt haben, wären nicht neuerdings von unserer heutigen grössten Autorität in der Dermatologie, Herrn Prof. Hebra, Zweifel erhoben, ob nicht Eichstedt bereits früher, oder doch gleichzeitig mit mir das Männchen der Krätzmilbe entdeckt habe.

Auch gegen die Ehre einer solchen Arbeitstheilung hätte ich nichts einzuwenden, handelte es sich hier nicht um einen bestimmt nachweisbaren Irrthum.

In der 1864 zu Erlangen erschienenen 3. Lieferung seines Handbuches der Hautkrankheiten giebt Hebra ein Referat der Eichstedt'schen Arbeit über die Krätzmilbe etc., die dieser 1846 in Froriep's neuen Notizen veröffentlicht hat, in dem es unter anderem heisst: „Desgleichen spricht er (Eichstedt)[4]) bereits von Milben, welche

[1]) S. Amtl. Bericht der 31. Versammlung deut. Naturforscher und Aerzte zu Göttingen im September 1854. Göttingen 1861. S. 101.

[2]) Fürstenberg, l. c. S. 97 sagt: „Kraemer, der von keinem Autor, der über die Krätzmilbe geschrieben, erwähnt wird, ist der Forscher, der die männliche Krätzmilbe des Menschen zuerst gesehen und abgebildet hat, nicht aber der in allen Werken als Entdecker angeführte Lanquetin."

[3]) Gudden, Beiträge zur Lehre von der Scabies. 2. vermehrte Auflage. Würzburg 1863. S. 15 Note.

[4]) Eichstedt's eigene Worte lauten: „Frei auf der Haut, in den Hautfalten, habe ich nie eine Milbe entdecken können, wohl aber fand ich öfters Milben, welche sich in die Haut eingebohrt hatten, ohne indessen einen Gang zu

ohne einen Gang zu bilden, nur von einer dünnen Schicht Epidermis bedeckt, aufgefunden wurden, welche er für Männchen hält und sagt ausdrücklich „„sie sind etwas kleiner, als die in den Gängen gefundenen,““ allein er liess von denselben keine Zeichnung machen [1]). Ob er aber zuerst die männliche Milbe gefunden, oder ob dieses Verdienst dem Prof. Kraemer gebührt, wäre schwer zu erweisen. Jedenfalls aber gebührt deutschen Aerzten und nicht dem Franzosen Lanquetin das Verdienst, die geschlechtliche Verschiedenheit der Milben dargethan zu haben. — Kraemer sagt zwar in den fragmentarischen Notizen und Abbildungen zur Helminthologie und Parasitenlehre Bd. 3, S. 299 [2]). „„Wenn ich hier auf die Krätzmilbe komme, so geschieht es, um in Erinnerung zu bringen, dass das Männchen derselben, dessen Entdeckung neuerdings von Lanquetin und Bourgignon beansprucht wurde, bereits im Jahre 1845 von mir entdeckt worden ist.““ Allein da er dieses Thier erst im September 1846 zu Kiel und nur in Abbildungen demonstrirte, ferner als Charakteristicon desselben blos von Haftscheiben spricht, welche beim Männchen auch am inneren Paare der Hinterfüsse vorkommen, so wäre es allerdings denkbar, dass sowohl Kraemer, als Eichstedt jeder für sich gleichzeitig und selbständig, aber jeden-

bilden, so dass sie nur von einer sehr dünnen Schicht Epidermis bedeckt waren; sie erschienen als kaum wahrzunehmende weisse Punkte, ohne eine Hervorragung viel weniger Bläschen zu bilden. Die so gefundenen Milben halte ich für die Männchen, sie sind etwas kleiner, als die in den Gängen gefundenen, die Abtheilungen des Körpers treten deutlicher an denselben hervor, die Haare sind länger, die Zeichnungen weichen ebenfalls etwas ab, wie ich unten bei der Beschreibung bemerkt habe.“ (Eichstedt, Ueber die Krätzmilben etc. in Froriep's neuen Notizen. No. 853. XXXIX. 17. S. 265.)

[1]) Eichstedt giebt allerdings Abbildungen, nur bleibt es zweifelhaft, ob Fig. 7 und 8 der beigegebenen Tafel, die von ihm für Männchen gehaltenen, Milben darstellen sollen. Bei der Erklärung der Abbildungen bezeichnet er beide nur als alte Milben, ohne Geschlechtsangabe, allein da bei ihnen die Organe, welche nach Eichstedt besonders charakteristisch für die Männchen sein sollen, vorzüglich deutlich dargestellt sind, so erscheint es doch wahrscheinlich, dass die Abbildungen auch nach solchen Exemplaren entworfen wurden, welche Eichstedt, freilich irrthümlich, wie wir sehen werden, für Männchen hielt.

[2]) Nehmlich, der illustrirten medicinischen Zeitung von G. Rubner. München 1853, wie Hebra beizufügen vergessen hat.

falls 5 Jahre früher, als die Franzosen das Milbenmännchen aufgefunden haben."

Allerdings wurden Eichstedt's und meine Mittheilungen in demselben Jahre gemacht, wie aber der Umstand, dass ich die Männchen zu Kiel nur in Abbildungen demonstrirt, und als Charakteristicon desselben nur von Haftscheiben des letzten Fusspaares gesprochen habe, es wahrscheinlicher machen soll, dass Eichstedt früher, oder gleichzeitig mit mir das Männchen entdeckt hat, das bleibt mir unverständlich.

War auch bei den ersten von mir gefundenen Männchen wegen Anhäufung von undurchsichtigen Concrementen im Leibe der Milben, wie solches bei den Männchen nicht ganz selten gefunden wird, der Penis meiner Beobachtung entgangen, so ist doch das von mir als charakteristisch für die Männchen angeführte Vorkommen von Haftscheiben am letzten Fusspaare, wie solches in der Abbildung dargestellt ist, vollständig ausreichend, um den männlichen Charakter der damit versehenen Exemplare ausser allen Zweifel zu setzen.

Die Abbildung aber setzt die frühere Entdeckung des Objectes voraus, und wenn überhaupt etwas darauf ankäme, so könnte Hr. Prof. J. Hey, jetzt zu München, meine früheren Angaben bestätigen, dass die Tafel mit der Abbildung des Krätzmilbenmännchens, die ich zu Kiel producirt und in mehrfachen Exemplaren vertheilt habe, bereits im Jahre 1845 von ihm in Kupfer gestochen ist.

Steht es also von den von mir dermalen aufgefundenen und als Männchen proclamirten Exemplaren fest, dass diese in der That Männchen waren, so ist solches nicht der Fall mit den von Eichstedt für Männchen gehaltenen Milben.

Denkbar bleibt es allerdings, das gestehe ich Hebra gern zu, dass Eichstedt, oder irgend Jemand anders, gleichzeitig mit mir, oder meinetwegen schon früher, das Milbenmännchen entdeckt haben könnte, allein es kommt hier auf den Beweis an, dass solches wirklich geschehen ist, oder dass die von Eichstedt für Männchen gehaltenen Milben auch wirklich Männchen waren.

Ich muss aber entschieden in Abrede stellen, dass dieser Beweis durch das, was Eichstedt von seinen vermeintlichen Männchen aussagt, geführt ist, oder überhaupt geführt werden kann. — Schon Fürstenberg spricht sich in diesem Sinne aus; Seite 92

seines citirten Werkes lesen wir: „Ob Eichstedt die männliche Krätzmilbe gesehen hat, ist nicht mit Bestimmtheit zu erweisen, da er die sicher das Geschlecht bekundenden Haftscheiben des 4. Fusspaares und die Skelettheile der Geschlechtsorgane nicht erwähnt; die angegebene Grösse und der Aufenthaltsort der von ihm als männliche Thiere bezeichneten Milben stimmt mit der Grösse etc. der Männchen überein; die weiblichen Milben aber, die die erste Häutung vollzogen haben, sind durchschnittlich eben so gross und besitzen nur den Höhlen ähnliche Wohnstätten."

Ich werde aber zeigen, dass die von Eichstedt und Hebra angeführten Merkmale nicht nur nichts für ihre Meinung beweisen, sondern dass die von Eichstedt für Männchen gehaltenen Milben in Wirklichkeit nichts anderes als Weibchen waren, und dass sich dies auf das Bestimmteste aus seinen eigenen Angaben beweisen lässt.

Hält man sich zunächst an das, worauf sich Hebra's Meinung stützt, so ist dies zuerst der Fundort der fraglichen Milben unter einfachen Erhebungen der Epidermis, oder in sogenannten Nestern ohne ausgebildeten Milbengang. Nun wissen wir zwar, dass die Männchen keine längeren Gänge in die Epidermis graben, sondern, wo sie unter derselben weilen, allerdings nur solche Nester bilden, doch sind sie so klein, dass sie hier wohl schwerlich, auch den schärfsten, selbst mit Lupen bewaffneten Augen, in der von Eichstedt beschriebenen Weise, als weisse Punkte sichtbar werden. Anderentheils wissen wir auch, dass die Larven und jungen Weibchen ihre Metamorphose und Häutung ebenfalls in derartigen Nestern abwarten und bei ihrem Wachsthume die Männchen so weit an Grösse übertreffen, dass sie dann allerdings dem geübten Beobachter als solche weisse oder bräunliche Pünktchen unter der Epidermis sichtbar werden.

Jeder, der einige Uebung im Auffinden der Krätzmilben hat, wird nicht selten solche, bei reiner Haut perlartig mit bräunlichen Köpfchen duch die Epidermis durchschimmernde Milben in ihren Nestern gefunden haben, aber, mit seltenen Ausnahmen, immer nur ihre letzte Metamorphose abwartende Larven oder junge, im Beginne ihres Brutganges überraschte Weibchen aus ihnen entnommen haben.

Ist schon hiernach die grösste Wahrscheinlichkeit, dass auch die von Eichstedt in solchen Nestern getroffenen Milben nur Larven oder junge Weibchen waren, so will ich doch nur so viel aus

dieser Erfahrung für meine Sache entnehmen, dass aus dem Aufenthalte der Milben in solchen Nestern zum wenigsten kein sicherer Schluss auf das Geschlecht, am wenigsten das männliche derselben gezogen werden kann.

Dasselbe gilt von der Grösse solcher Milben. — Wenn daher Hebra zweitens ein besonderes Gewicht darauf legt und es besonders betont, dass die solchen Nestern entnommenen Milben, wie Eichstedt ausdrücklich angeführt, etwas kleiner waren, als die den Gängen entnommenen, so erlaubt doch auch dieser Umstand, abgesehen von der Unzuverlässigkeit solcher Grössenangaben nach dem blossen Augenmaass, keinen Schluss auf ein männliches Geschlecht solcher Milben; denn jeder, der eine Reihe von Messungen einer grösseren Anzahl weiblicher Krätzmilben macht, kann sich überzeugen, wie bedeutend die Schwankungen in ihrer Grösse nach Alter und Entwickelung sind.

Nach einer Reihe, früher von mir angestellter Messungen einer grösseren Zahl Nestern und Gängen entnommener achtbeiniger weiblicher Milben schwankte ihre Länge zwischen 45 und 83 Cmm. und ihre Breite zwischen 32 und 60 Cmm.

Natürlich sind die jüngeren, solchen Nestern, oder eben erst begonnenen Gängen enthobenen Weibchen immer auffällig kleiner, als die Ausgewachsenen am Ende längerer Gänge.

Was aber die wirklichen Männchen anbetrifft, so sind dieselben nicht „etwas", wie Eichstedt von seinen Pseudomännchen angiebt, sondern um ein Bedeutendes, fast die Hälfte kleiner, als die ausgewachsenen Weibchen, daher sie sich denn auch so leicht der Beobachtung entziehen.

Wird also durch diese beiden Punkte, welche Hebra zur Begründung seiner Behauptung aus Eichstedt's Angaben hervorhebt, durchaus nichts für dieselben bewiesen, so ist es um so auffallender, dass Hebra eine andere Angabe Eichstedt's ganz unerwähnt lässt, die schon eher geeignet scheinen könnte, für das männliche Geschlecht der von ihm für Männchen gehaltenen Milben zu sprechen.

Wie wir nehmlich in der oben aus Eichstedt's Arbeit mit dessen eigenen Worten angeführten Stelle gelesen haben, wird von den von ihm für Männchen gehaltenen Milben ferner ausgesagt, dass bei ihnen die Abtheilungen des Körpers deutlicher hervortreten, und die Haare länger sein sollen.

Nun pflegen sich allerdings die Männchen gewöhnlich durch markirtere Körperabtheilungen und verhältnissmässig längeren Haarwuchs auszuzeichnen, allein die Beobachtung lehrt desgleichen, dass auch unter den Weibchen und Larven in erster Beziehung grosse Verschiedenheit herrscht, und dass unter ihnen häufig genug Exemplare mit dem geschilderten männlichen Habitus vorkommen. Besonders sind es gerade Larven und junge Weibchen, bei denen nicht selten die Körperabtheilungen auffallend deutlich hervortreten, während sie bei den älteren eiertragenden Milben in Folge der Ausdehnung durch jene, mehr und mehr ausgeglichen erscheinen.

Ingleichen scheinen auch die Haare und Borsten bei den Larven und jüngeren Weibchen verhältnissmässig länger, da die Haare gleich nach der Häutung ihre definitive Länge zu haben scheinen, während der Körper der Milbe noch nachwächst. So betrug z. B. die Länge der Terminalborsten der Hinterbeine einer weiblichen Milbe von 45 Cmm. Länge und 32 Cmm. Breite nicht weniger, als die der Terminalborsten einer anderen Milbe von 65 Cmm. Länge und 52 Cmm. Breite, nehmlich bei beiden 50 Cmm. Dazu kommt noch eine optische Täuschung, welche die Borsten bei den grösseren und corpulenteren Milbenexemplaren verhältnissmässig kürzer erscheinen lässt, als bei kleineren. Bei einer Einstellung des Mikroskopes nehmlich, bei welcher sich der Körper der Milbe im Focus befindet, liegen die äussersten Enden der langen Borsten meist ausserhalb desselben, so dass diese kürzer erscheinen, als sie in der That sind, wie man sich durch anderweitige Einstellung leicht überzeugen kann. Diese optische Täuschung wird aber um so geringer ausfallen, je kleiner und weniger korpulent die Milbe ist.

So kann es denn nicht befremden, wenn die jüngeren solchen Nestern entnommenen Weibchen, oder weiblichen Larven nicht nur kleiner, sondern auch anscheinend langhaariger und mit deutlicheren Körperabtheilungen erscheinen, als die den Gängen entnommenen, meist trächtigen Milben.

Uebrigens mangeln auch hier den Eichstedt'schen Angaben exactere Messungen, ohne welche überhaupt leicht Täuschungen möglich sind.

Stellt es sich hiernach heraus, dass die von der anderen Seite zur Constatirung des männlichen Geschlechtes der fraglichen Milben

angeführten Merkmale nicht nur nichts für dasselbe beweisen, sondern auch keineswegs im Widerspruch mit der Behauptung stehen, dass die von Eichstedt für Männchen gehaltenen Milben, in Wirklichkeit Weibchen waren, so bleibt mir nun noch nachzuweisen, dass sich dieses auch auf das Bestimmteste aus Eichstedt's eigenen Angaben beweisen lässt.

Zu dieser Beweisführung sehe ich mich genöthigt noch eine andere Stelle der Eichstedt'schen Arbeit heranzuziehen, welche auffallender Weise von Hebra ebenfalls ganz unbeachtet gelassen ist.

Seite 266 der citirten Froriep'schen Notizen sagt Eichstedt: „Zwischen den beiden unteren Stacheln der beiden mittleren Reihen (nehmlich der sogen. Dornenkrone auf dem Rücken der Milbe, K.) befindet sich ein eigenthümliches Organ (Fig. 8 a), welches besonders deutlich bei den Männchen hervortritt, obgleich es den Weibchen keineswegs fehlt; man ist in Versuchung es für Penis und Clitoris zu nehmen. An der Bauchseite befindet sich die bekannte Zeichnung, welche eine Art knochigen Gerüstes zu bilden scheint; unterhalb des mittleren Striches, (auch wohl Sternum genannt, K.) bemerkt man bei dem Männchen stets (!), bei dem Weibchen mitunter noch eine braune Zeichnung, welche bei letzteren auch nie so deutlich, wie bei den ersteren ist (Fig. 7 a). Aufmerksam habe ich noch auf den Strich zu machen, welcher von den hinteren zu den vorderen Hinterfüssen geht (Fig. 7, b), derselbe endet bei dem Weibchen als ein kurzer Fortsatz, oder geht als ganz feiner Strich weiter, bei den Männchen ist er stets viel kräftiger.“

Jedem, der mit der Naturgeschichte und Anatomie der Milben vertraut ist und vorstehende Angaben und die dazu gehörigen Abbildungen vergleicht, dem muss es auf der Stelle einleuchten, dass die beiden, Figuren 7 und 8, a, l. c., abgebildeten und als besonders charakteristisch für die Männchen beschriebenen Organe in Wahrheit nichts anderes sind, als die weiblichen Geschlechtsorgane.

Aus Gudden's oben citirten Beiträgen zur Lehre von der Scabies wissen wir nehmlich, dass bei den Weibchen der Käse- und Krätzmilben Befruchtung und Eierlegen nicht auf demselben Wege erfolgt, sondern ein getrennter Apparat, oder getrennte Wege, einerseits für die Aufnahme des männlichen Befruchtungsgliedes und Samens und andererseits für den Austritt der Eier existiren.

Ich habe mich nicht allein bei der Käse- und Krätzmilbe von der Richtigkeit der Gudden'schen Angaben überzeugt, sondern meine Untersuchungen auch auf eine grosse Anzahl anderer Milbenarten ausgedehnt und bin dadurch zu der Einsicht gekommen, dass diese Spaltung des weiblichen Genitalsystems wahrscheinlich als Gesetz für sämmtliche Milben gilt.

Die Mündung des Begattungsrohrs oder der Vagina, die ich als Vaginalmündung bezeichnen will, variirt bei den verschiedenen Milben in ihrer Stellung. Dieselbe ist gewissermaassen abhängig von der Situation des Afters. Befindet sich dieser, wie bei den Tyroglyphen und Glyciphagen, unter dem Leibe, so liegt die Vaginalmündung am hinteren Körperrande, wo sie, wenn nicht ausgestülpt, leicht der Beobachtung entgeht.

Befindet sich die Afterspalte am hinteren Körperrande, wie beim Sarcoptes des Menschen, des Schweins etc., so mündet die Vagina auf dem Rücken der Milbe, nahe vor der dorsalen Commissur der Afterspalte.

Befindet sich der After auf dem Rücken der Milbe, wie beim Sarcoptes minor der Katze, des Kaninchens und bei dem von mir entdeckten Sarcoptes musculi [1]), so rückt die Vaginalmündung dem entsprechend auf dem Rücken der Milbe weiter nach vorn.

Bei den Sarcopten, Tyroglyphen und Glyciphagen stellt sich die Vaginalmündung im gewöhnlichen Zustande, als eine einfache punktförmige Durchbohrung der allgemeinen Decke, ohne Lippen oder chitinöse Einrahmung dar, ist deshalb leicht zu übersehen und vielfach übersehen worden.

Bei dem geschlechtsreifen Weibchen der Krätzmilbe des Menschen, des Schweines und der verwandten Arten, findet sich die punktförmige Vaginalmündung auf dem Rücken oberhalb der Afterspalte in der Mitte zwischen den beiden letzten inneren Dornen der Dornenkrone, wie es Gudden, dem wir die Auffindung und richtige Deutung dieser Oeffnung verdanken, l. c. angiebt und Fig. III, Taf. III abgebildet hat. — Nach Hebra, der in seinen Hautkrankheiten S. 438 von dieser Entdeckung bereits Notiz genommen, soll diese Vaginalmündung bis jetzt als Afterspalte angesehen worden sein. Meines Wissens ist diese winzige punktförmige Mündung, die

[1]) Amtl. Bericht der Versamml. deutscher Naturforscher und Aerzte zu Hannover 1865. S. 225 u. flg.

von der dagegen deutlich in die Augen fallenden Afterspalte durch einen kleinen Zwischenraum getrennt ist, vor Gudden entweder gänzlich übersehen, oder, im ausgestülpten Zustande, als unpaares Haar oder Dorn aufgefasst worden, in dem einige, wie auch Eichstedt, bereits ein Geschlechtsorgan witterten.

Nicht selten trifft man nehmlich an Stelle der punktförmigen Vaginalmündung bei der Krätzmilbe des Menschen einen kleinen gekrümmten Fortsatz, oder gewundenen, haarförmigen Apendix. Bourgignon hat ihn in seinem citirten Werke Pl. 9. Fig. 56 o. abgebildet und S. 110 und 215 als fadenförmiges Haar (Poil filamenteux) von ausserordentlicher Feinheit bezeichnet, das man versucht sei für ein Geschlechtsorgan zu halten, jedoch verlegt er es irrthümlich, durch die Transparenz getäuscht, auf die Bauchseite des Thiers.

Auch nach Robin findet man bei einer grossen Anzahl, aber nicht bei allen Krätzmilben des Menschen, einen unpaaren dünnen, ziemlich langen, etwas gekrümmten Dorn (Piquant) in der Medianlinie, unmittelbar über dem After, doch äussert er sich nicht weiter über dessen Bedeutung.

Desgleichen hat Burchardt, durch Gudden's Beschreibung auf diesen Kanal aufmerksam geworden, ihn seitdem sehr häufig gesehen, wie er S. 184 l. c. angiebt [1]). Es ist dies unstreitig dasselbe Organ, das bereits Eichstedt's Scharfblicke nicht entgangen war, nach ihm aber besonders deutlich bei den Männchen hervortreten soll und von ihm Fig. 8 a seiner citirten Schrift so charakteristisch dargestellt ist.

Da es nicht bei allen Milben vorkommt, so lag es nahe, zu einer Zeit, wo man noch nach dem Männchen suchte, dies Organ für den Penis und die damit versehenen Exemplare für Männchen zu halten; allein da es sich herausstellte, dass dieses Anhängsel auch bei eiertragenden Milben, also Weibchen vorkam, so gerieth Eichstedt in die Verlegenheit, es bald als Penis, bald als Clitoris erklären zu müssen.

Durch Gudden sind diese Widersprüche gelöst; wir wissen jetzt, dass dieser Piquant impair Robin's, dieses Poil filamenteux Bourgignon's, das man versucht ist, als Geschlechtsorgan zu

[1]) Burchhardt, Ueber Krätze und deren Behandlung, im Archiv für Dermatologie und Syphilis von Auspitz und Pick. Jahrg. I. Hft. 2.

nehmen, dieses hybride Organ Eichstedt's, das beim Männchen die Rolle des Penis, beim Weibchen die der Clitoris übernehmen sollte, nichts anderes ist, als die ausgestülpte weibliche Begattungsscheide.

Auch das vergleichende Studium anderer Milben, weist bei diesen ähnliche Ausstülpungen nach:

Nach Gudden bildet die Vaginalmündung der Käsemilbe, im Profil gesehen, einen stumpfen, fingerhutförmigen durchbohrten Kegel. Robin (Journal de l'anatomie et physiologie) beschreibt und bildet Weibchen von Glyciphagus cursor, spinipes und plumiger mit solchen pürzelförmigen Anhängseln ab. Ich selbst habe dergleichen Ausstülpungen häufiger bei den Weibchen von Acarus spinipes und plumiger (Koch), am ausgezeichnetsten aber bei dem Weibchen von Dermaleichus musculinus (Koch) beobachtet. Unter diesen findet man Exemplare, bei denen die Vagina in beträchtlicher Länge ausgestülpt, einen schwanzförmig gekrümmten Fortsatz in der Mitte des hinteren Körperrandes bildet, in dem man das invaginirte Samenrohr erkennt und im Inneren des Milbenkörpers bis zur rundlichen Samentasche verfolgen kann.

Schon Gudden war es gelungen durch seine meisterhaften Präparationen den inneren Geschlechtsapparat des Weibchens der Käse- und Krätzmilbe (vergleiche dessen Abbildungen l. c.) im Zusammenhange darzustellen und dadurch auch die Bedeutung der Vaginalmündung und Vagina ausser Zweifel zu setzen. Was ich bei meinen vielfachen vergleichenden Untersuchungen bei verschiedenen Milben beobachtet habe, diente nur zur Bestätigung der Gudden'schen Angaben.

Ob aber die Ausstülpung der Scheide eine nur passive, etwa durch die Retraction des Penis nach dem Coitus hervorgegzogen, oder eine active ist, d. h. durch willkürliche oder instinctive Action des Weibchens bewerkstelligt wird, um dem Begattungsorgane des Männchens auf halbem Wege entgegen zu kommen, lasse ich dahin gestellt sein.

Nur mag hier noch erwähnt werden, dass nach Gudden die Begattung der Krätzmilben nicht auf die Weise vor sich geht, wie Hebra, Wòrms, Lanquetin, und Fürstenberg meinen, wobei Männchen und Weibchen während derselben, die Köpfe in gleicher Richtung über einander gelagert sein sollen, sei es nun, dass das

Männchen reitlings auf dem Rücken des Weibchens sitzt, oder sich ventre à ventre unter demselben befindet, sondern die Begattung wird auf ganz analoge Weise ausgeführt, wie solche von Gudden bei der Käsemilbe beobachtet worden ist, indem das Männchen durch eine rückgängige Bewegung die Bauchfläche seines Hinteren über die Rückenfläche des Hinteren des Weibchens schiebt, den Penis zurückschlägt und in die weibliche Scheide einführt, so dass also die Stellung während des Coitus Hinteren gegen Hinteren, die Köpfe in entgegengesetzter Richtung, ist.

Hebra stützt zwar seine abweichende Begattungstheorie auf die Beobachtung eines, seiner Meinung nach in Actu überraschten Milbenpaares, von dem er im 2. Bande des 9. Jahrganges der Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien, in einem Artikel über Norwegische Krätze, Abbildung und Beschreibung giebt.

Er sagt hier S. 36: „In einem Falle glückte es mir zwei über einander gelagerte (?) Milben verschiedenen Geschlechtes zu entdecken. Dr. Elfinger hatte die Güte, sie nach der Natur zu zeichnen, s. Fig. 3. So wie dies in der Zeichnung dargestellt ist, hatte es anfänglich den Anschein, als ob die kleine männliche Milbe in der grösseren weiblichen eingeschlossen sei; allein da die kleinere deutlich entwickelte männliche Genitalien (d.) zeigte und andererseits Milben keine lebenden Jungen gebären, ferner, da die Trennung dieser beiden Milben (in diesem Falle sogar unwillkürlich, durch eine unglückliche Manipulation mit dem Mikroskope) möglich war, so dürfte wohl anzunehmen sein, dass diese beiden Milben im Moment der Begattung sich befanden, als der Tod sie ereilte. Uebrigens wäre wohl auch eine zufällige Uebereinanderlagerung möglich, da man den Penis in seiner gewöhnlichen Form und Lage, höchstens etwas nach rechts des Thieres gebogen — sieht. Indem jedoch bisher der Coitus der menschlichen Krätzmilben von Niemandem beobachtet wurde und mir die betreffende Lagerung dieser beiden Thierchen jedenfalls verdächtig vorkam, so glaubte ich es nicht unterlassen zu dürfen, sie abbilden zu lassen und zu veröffentlichen.“

Diese 1853 ausgesprochene Ansicht hält Hebra auch noch 1864 in seinem Handbuche der Hautkrankheiten fest, wo er die angeführte Stelle nochmals verbotenus abdrucken liess und dazu bemerkt, dass in den später erschienenen Werken von Ger-

lach, Gudden und Fürstenberg diese seine Beobachtung theils nur einfach angeführt, wohl auch ignorirt worden, in keinem derselben aber gründlich widerlegt sei.

Auf Seite 439 seines Handbuches heisst es in Bezug darauf: „Dass diese beiden von mir beobachteten Thierchen unmöglich in der Copulation begriffen sein konnten, ist bisher weder bewiesen, noch widerlegt worden; denn wenn die benannten Autoren behaupten, dass die Begattung der Krätzmilbe auf eine andere Weise vor sich gehe, so thun sie diesen Ausspruch nicht auf Grund gegentheiliger Beobachtung, sondern per analogiam, weil sie bei Käsemilben (wie Gudden) oder bei Symbiotes (wie Gerlach) die Copulation zu sehen Gelegenheit hatten."

Um mich nicht demselben Vorwurfe auszusetzen, darf ich wohl nicht unterlassen die in Frage stehende Elfinger-Hebra'sche Abbildung und des letzteren Auffassung derselben einer näheren Prüfung und Besprechung zu unterziehen.

Ich muss nun von vornherein gestehen, dass die Abbildung beim ersten Anblicke auf mich den Eindruck einer in der Häutung oder Verwandlung begriffenen Krätzmilbenlarve oder Nymphe machte, und so wird es wahrscheinlich den meisten bei ihrem Anblicke ergehen, die, wie ich, früher Gelegenheit gehabt haben, Milben in der Häutung zu sehen.

Machte doch das Präparat auf Hebra selbst, wie er gesteht, anfänglich ebenfalls den Eindruck, als ob die männliche Milbe in der grösseren eingeschlossen sei und nur der Umstand, dass das Männchen bereits entwickelte Genitalien zeigte, und die Trennung der Milben durch eine unglückliche Bewegung des Mikroskopes bewirkt wurde, brachte ihn von dieser Idee ab.

Nun steht aber das erste Bedenken mit der ersten Auffassung keineswegs im Widerspruch, da wir wissen, dass die Männchen bei ihrer letzten Häutung oder Metamorphose mit vollständigem Genitalapparate aus den 8beinigen Weibchen ähnlichen Larven hervorgehen.

An einen solchen Häutungsprozess scheint aber Hebra nicht gedacht zu haben, wie aus dem Zusatze hervorgeht, dass andererseits Milben keine lebende Junge gebären.

Auch der 2. Umstand, dass die beiden Milben durch eine zufällige Manipulation des Mikroskopes getrennt wurden, liesse sich

mit unserer Auffassung vereinbaren, denn es wäre immerhin möglich, dass durch den Druck des Mikroskopes die Larvenhülle gesprengt wurde und die inquiline Milbe herausschlüpfte, ein Vorgang, wie ihn bereits Bourgignon unter dem Mikroskope beobachtet, p. 103 seines citirten Werkes erwähnt und Tab. 6, Fig. 37 abgebildet hat.

Halten wir uns lediglich an die Elfinger-Hebra'sche Abbildung, so konnten die Milben weder dos à dos über einander gelagert sein, noch auch die eine reitlings auf der anderen gesessen haben, weil in beiden Fällen unmöglich beide Bauchflächen, wie in der Abbildung, zugleich im Focus erscheinen konnten, sondern im ersten Falle beide Rückenflächen, im 2. der Rücken der einen und die Bauchfläche der anderen Milbe gleichzeitig im Focus hätte erscheinen müssen.

Die Abbildung lässt somit nur eine zweifache Deutung zu: Entweder war das kleinere Männchen in der grösseren Milbe eingeschlossen und beide kehrten dem Beschauer den Bauch zu, oder das Männchen sass ventre à ventre unter der grossen Milbe.

Eine sorgfältige Prüfung der Milben vor ihrer Trennung bei einer stärkeren mikroskopischen Vergrösserung unter genauer Controle, in welcher Reihenfolge die verschiedenen Körperflächen beider Milben bei ihrer successiven Einstellung in den Focus traten, hätte über die Lagerungsverhältnisse beider Milben mit Sicherheit entscheiden können.

Da dies leider versäumt ist, sehen wir uns zur Entscheiduug der Frage auf die Abbildung allein angewiesen.

Ist dieselbe, wie angegeben, der Natur entnommen und correct ausgeführt, so ist es die Bauchfläche der grösseren Milbe, welche dem Beschauer zunächst zugewandt ist. Es geht dies daraus hervor, dass die äusseren Contouren der grossen Milbe durch die langen Borsten ihrer eigenen Hinterfüsse unterbrochen oder gedeckt erscheinen, was bei umgekehrter Lage nicht sein könnte.

Da ferner die Bauchfläche der grossen Milbe die des kleineren Männchens deckt, was wieder daraus hervorgeht, dass die äusseren Körpercontouren der kleinen Milbe durch die Zeichnung der hinteren Extremitäten der grossen unterbrochen oder gedeckt erscheinen, so konnte, da die grosse Milbe dem Beschauer die Bauflchäche zugewandt, die kleine nicht unter dem Leibe der ersteren, auch nicht auf deren Rücken sitzen, wie oben dargelegt ist.

Da nun die Bauchflächen beider Milben dem Beschauer zugewandt und gleichzeitig sichtbar sind, und die grössere die kleinere deckt, so bleibt nichts anderes übrig, als anzunehmen, dass die kleine Milbe in der grösseren in gleicher Weise eingeschlossen war.

Es spricht hierfür ausserdem, dass in der Zeichnung weder die Analborsten, noch die langen Borsten des verletzten Fusspaares des Männchens die Körpercontouren der grossen Milbe überragen, was bei der Länge des männlichen Haarwuchses bei einer äusseren Uebereinanderlagerung der Milben hätte der Fall sein müssen.

Auch die etwas diagonale Richtung der Längsachse der kleinen Milbe gegen die der grösseren, stimmt ganz mit der Lage überein, wie wir solche bei der in Häutung begriffenen Milben zu beobachten Gelegenheit hatten.

Sprechen also sämmtliche bisher erwähnten Verhältnisse dafür, dass das kleine Männchen in der grösseren Milbe eingeschlossen war, und es sich hier um eine Häutung handelt, so stehen dieser Annahme anderentheils zwei Bedenken entgegen.

Das eine ist die Gegenwart der weiblichen Legespalte in der Zeichnung der grossen Milbe, da diese nicht bei Larven oder Nymphen, die in der Häutung begriffen, sondern nur bei ausgebildeten geschlechtsreifen Weibchen vorkommt. So ungern ich nun auch die Idee, in der Hebra'schen Abbildung den glücklichen Fund eines in der Häutung begriffenen Männchens zu sehen, aufgebe, so würde ich mich doch durch die Gegenwart der Legespalte dazu genöthigt sehen, wiche nicht deren Zeichnung und Hebra's Beschreibung so wesentlich von der bisherigen Beobachtung ab, dass sie überhaupt in einem zweifelhaften Lichte erscheinen muss.

Zur Begründung dieses Ausspruches möge Hebra's eigene Beschreibung der betreffenden Zeichnung hier Platz finden.

Seite 36 seines Handbuches sagt er: „Ich fand nehmlich, dass die Epimeren (Fig. 3 ff.), nicht wie sonst immer gezeichnet wird, scharf abgeschnitten enden, sondern dass sie mit einem, die Substanz der Milbe durchdringenden Schlauch (g) communiciren, der bei veränderter Stellung des Focus, als ein doppeltcontourirter gelber, die beiden Enden der Epimeren verbindender Kanal erscheint. In Bourgignon's Werke (Traité de la gale Pl. I. Fig. 4, m) befindet sich zwar eine Andeutung hiervon, allein es wird dieser Kanal dort ein Spalt, sillon, fente genannt, der sich allerdings bei jeder weib-

lichen Milbe, aber nicht an dieser Stelle, sondern weiter unten (bei c) vorfindet und wahrscheinlich die weibliche Genitalöffnung repräsentirt. — Von der Mitte dieses, die Enden der Epimeren verbindenden Schlauches, dem Bruststücke g gegenüber, beginnt ein in der Längsaxe der Milbe verlaufender Kanal, der endlich in den die weibliche Genitalspalte repräsentirenden Querschlitz endet. — Auf Pl. 6, Fig. 38 findet sich in Bourgignon's öfters citirtem Werke an der Stelle, wo dieser Längsschlauch beginnt, ein gleichsam stachelförmiger Körper, welcher jedoch nichts anderes, als der Beginn des bezeichneten Schlauches ist, welcher augenblicklich zum Vorschein kommt, sobald man den Focus des Instrumentes verändert."

Wäre die grössere Milbe der Hebra'schen Abbildung, wie er meint, ein geschlechtreifes Weibchen, so kann nur die, beide Enden der Epimeren (f f) verbindende Linie (g, Kanal nach Hebra) als Lagespalte oder Genitalspalte Hebra's aufgefasst werden, die wie zuerst von Milne Edward's erkannt und von Bourgignon (l. c.) ganz richtig abgebildet ist, wie seitdem vielfältig bestätigt worden, hier und nicht tiefer (bei c), wie Hebra meint, liegt.

Die in der Abbildung von i nach abwärts in der Längsaxe der Milbe verlaufende Linie (h), Längsschlauch nach Hebra, liesse sich, wenn auch die Zeichnung sich nur annähernd dem Bilde nähert, wie man es in der Natur zu sehen gewohnt ist, als innerer Längsspalt des Legerohrs auffassen. Was aber den tieferen Querschlitz bei c anbetrifft, welcher nach Hebra die weibliche Genitalspalte repräsentiren soll, so weiss man in der That nicht, was man daraus machen soll, da ich an dieser Stelle weder jemals einen 2. Querspalt gesehen, noch von anderen Beobachtern angeführt gefunden habe, Hebra's Beobachtung desselben aber jedenfalls mit allen übrigen Beobachtern im Widerspruch steht. So kann man diesen 2. Querspalt, wenn er nicht überhaupt blos auf einer Täuschung beruht, wohl nur als einen accidentellen betrachten.

Möglich wäre es, dass sämmtliche in der Abbildung durch g—i—c bezeichneten Linien im vorliegenden Falle nur der Ausdruck von Fissuren der allgemeinen Hülle zum Austritt der inquilinen Milbe sind.

Liesse sich auf diese Weise die Auffassung der Hebra'schen Abbildung als eines in der Häutung begriffenen Männchens retten,

so tritt dem noch das 2. Bedenken entgegen, nehmlich der Fundort der fraglichen Milbe, die, wie wir erst nachträglich erfahren, auffallender Weise einem Gange entnommen sein soll, in welchem sich nebenbei Eier befanden [1]).

Da nun die Milbenlarven weder längere Gänge graben, noch Eier legen, noch auch die Brutgänge anderer Milben aufzusuchen pflegen, um daselbst ihre Metamorphose abzuwarten, sondern dies, wie bekannt, in eigens dazu angelegten einfachen Gruben, den sogenannten Nestern, thun, so würde der angegebene Fundort der fraglichen Milbe in einem eierhaltigen längeren Brutgange, wenn dieser festgestellt, ausreichen, uns zur Aufgabe unserer bisher festgehaltenen Auffassung der Hebra'schen Abbildung schliesslich doch noch zu zwingen, begegneten wir nicht auch hier in den bezüglichen Hebra'schen Angaben gewissen inneren Widersprüchen und schwer zu vereinigenden Aussagen, die in uns, ohne an der Glaubhaftigkeit des Autors den geringsten Zweifel zu hegen, doch den Argwohn erregen, es möge sich hier vielleicht unwillkürlich ein Irrthum eingeschlichen haben.

Zunächst muss es im höchsten Grade auffallen, dass Hebra bei der ersten Mittheilung seines Fundes in der citirten Abhandlung über norwegische Krätze des hier in Frage kommenden Fundortes auch mit keiner Sylbe erwähnt, obgleich ihm alle Umstände noch frisch im Gedächtnisse sein mussten. Indem er l. c. schildert, wie man bei der norwegischen Krätze durch Abschaben der von den Krusten entblössten Cutis jedesmal eine ganze Krätzmilbenfamilie gewinnt, sagt er weiter: „von einer circa linsengrossen Hautstelle erhielt ich gewöhnlich durch einmaliges oberflächliches Abschaben 6 erwachsene (4 Weibchen mit je einem Ei im Leibe und 2 Männchen), 2 junge sechsfüssige, sehr lebhafte Milben und 4 Eier.

In einem Falle glückte es mir zwei über einander gelagerte Milben verschiedenen Geschlechts zu entdecken." Es folgt nun die Stelle weiter, wie sie bereits oben in extenso mitgetheilt worden ist.

Wer in aller Welt kann nun diese Stelle in ihrem Zusammenhange anders verstehen, als dass auch die abgebildeten Milben bei dieser Gelegenheit auf die angegebene Weise gefunden wurden? zumal Hebra zu Anfange dieses Aufsatzes ausdrücklich erklärt, dass

[1]) Hebra, Handb. der Hautkrankheiten. S. 440.

er sich blos auf die Angabe dessen, was ihm bei der Untersuchung des Inhaltes der schwieligen Verdickung und des Kranken als besonders erwähnenswerth vorgekommen, beschränkte.

Befremden muss es daher, wenn wir 11 Jahre später S. 440 in Hebra's Hautkrankheiten lesen: „Zur Beantwortung der Frage, wo die Begattung der Milben stattfinde, ob ausserhalb der Gänge, oder innerhalb derselben würde die von mir veröffentlichte Zeichnung des über einander liegenden Pärchens ebenfalls nur dann einen Beitrag liefern, wenn es erwiesen wäre, dass sich dieselben eben im Momente der Begattung befunden haben. Ich entnahm diese Milbe nehmlich aus einem Gange, und zwar nicht aus einem Häutungsgange, sondern aus einem solchen, in welchem sich nebenbei Eier befanden."

Ist es nun schon höchst auffallend, wenn Hebra diesen erwähnenswerthen Umstand bei seiner ersten Mittheilung, wo ihm noch alles frisch im Gedächtniss sein musste, vergessen haben sollte, um sich dessen erst 11 Jahre später zu erinnern, so müssen um so mehr die Widersprüche, in denen die Beobachtung mit den bisherigen Erfahrungen steht, die Frage aufwerfen, sollte hier nach so langer Zeit nicht ein Lapsus memoriae oder sonstiger Irrthum bona fide zu Grunde liegen?

Lassen Hebra's Worte: „ich entnahm diese Milbe aus einem Gange" vermuthen, dass die Milbe, die hier im Singular behandelt, also von dem Beobachter auch für ein Individuum gehalten wurde, wie gewöhnlich dem Gange mit der Nadel enthoben worden, so lässt der Zusatz: „in welchem sich nebenbei Eier befanden" eine Abtragung des Kanals voraussetzen, da man sich ohne dieselbe wohl schwerlich von der Anwesenheit der Eier überzeugen konnte. Lassen uns diese Angaben schon in einer gewissen Ungewissheit über die Verfahrungsweise, so bleibt doch selbst für beide Fälle die Möglichkeit einer Täuschung nicht ausgeschlossen. Es kann sich nehmlich treffen, und die Beobachtung lehrt, dass eine Milbenlarve sich zufällig so nahe bei einem Brutgange einbohrt, oder dass ein Brutgang sich einem Larvenneste so weit nähert, dass beide zusammen zu gehören scheinen. Es wird dies um so leichter bei der norwegischen Krätzform der Fall sein können, wo die Milben so gedrängt vorkommen, dass es oft unmöglich ist, oder schwer hält, einzelne Gänge in den Schuppengrindern zu unterscheiden. Es

ist also möglich, dass es sich auch bei der Hebra'schen Beobachtung um eine solche Täuschung handelte, was an Wahrscheinlichkeit gewinnt, wenn man bedenkt, dass sowohl das Vorkommen von in der Häutung begriffenen Larven, als in Paarung begriffener Milben, in Gängen, die bereits Eier enthalten, eine Abnormität ist, da die Larven unmittelbar nach dem Auskriechen aus den Eiern den alten Brutgang verlassen, um sich demnächst, behufs ihrer Metamorphose separate Nester zu graben, die Paarung aber, wenn sie überhaupt in den Gängen vor sich geht, jedenfalls vor dem Eierlegen geschieht, und auch das Männchen den Gang unmittelbar nach dem Coitus wieder zu verlassen scheint, da es sonst häufiger gelingen müsste, die Milben während desselben in den Gängen zu ertappen.

Da sich nun erfahrungsmässig am Ende jedes eierenthaltenden Brutganges nur ein geschlechtsreifes Weibchen findet, von dem die Eier stammen, so ist nicht zu bezweifeln, dass, wenn im Hebra'schen Falle die Milbe wirklich einem Eiergange entnommen wurde, diese auch die Producentin der hinter ihr befindlichen Eier war, folglich schon befruchtet sein musste und bei ihrer Auffindung unmöglich noch in der Paarung begriffen sein konnte, will man nicht gegen alle Erfahrung, eine während des Legens fortgesetzte, oder wiederholte Paarung annehmen, eine Ausflucht, die vermuthlich selbst Hebra von der Hand weisen würde. Entweder also ist die Deutung des angeblich dem Brutgange entnommenen Milbenpaares, als in Paarung begriffen falsch, oder es muss eine Täuschung hinsichtlich des Fundortes stattgefunden haben.

Wollten wir nun auch ohne Rücksicht auf die erwähnten Verhältnisse der Zeichnung, die dem widersprechen, mit Hebra annehmen, dass die beiden Milben über einander gelagert waren, so kann doch zum wenigsten von einer Copulation nicht die Rede sein, da, wie wir gesehen, aus der Zeichnung hervorgeht, dass die Milben in diesem Falle nur ventre à ventre über einander gelagert sein konnten, und bereits von Gudden l. c. geltend gemacht ist, dass in dieser Situation die Begattung aus anatomischen Gründen absolut unmöglich ist, indem die Begattungsscheide des Weibchens auf dem Rücken, der Penis aber unter dem Leibe zwischen den Hinterfüssen des Männchens liegt. Berücksichtigen wir daneben, dass der Penis in der Hebra'schen Zeichnung nicht zurückge-

schlagen, wie in Actu ist [1]), sondern in seiner gewöhnlichen Lage erscheint, was selbst Hebra stutzig macht, so kann wohl nicht weiter daran gedacht werden, in der Elfinger-Hebra'schen Abbildung ein in der Copula begriffenes Milbenpaar zu erblicken.

Dass aber die Begattung bei den Krätzmilben auf analoge Weise vor sich geht, wie solches von Gudden bei der Käsemilbe beobachtet und auch für die Krätzmilben angenommen wird, dafür spricht nicht blos die Beobachtung der gleichen Stellung verwandter Milbenarten, wie der Tyroglyphen, der Dermatophagen, Dermatokopten oder Dermatodekten und der zahlreichen Arten der Dermaleichen während des Coitus, die man häufig genug stets Hinteren gegen Hinteren in der Copula zu beobachten Gelegenheit hat, sondern es spricht vor allen der ganz analoge anatomische Bau und die gleiche Situation der Begattungsorgane der Krätzmilben mit denen der genannten Milben, die auch auf eine gleiche Action beim Coitus hinweisen.

Muss somit Hebra's Auffassung seiner Abbildung als eines in der Paarung begriffenen Milbenpaares entschieden aufgegeben werden und stehen auch der Annahme einer zufälligen Uebereinanderlagerung der Milben die bereits hervorgehobenen, aus der Abbildung selbst hervorgehenden Bedenken entgegen, so sehen wir uns auf unsere von vornherein ausgesprochene Auffassung der Abbildung, als einer in der Häutung begriffenen Männchenamme zurückgewiesen, da die derselben entgegenstehenden Bedenken möglicher Weise, wie wir wahrscheinlich gemacht, auf einer Täuschung beruhen.

[1]) Burchhardt (l. c. S. 185), der im Uebrigen die Angaben Gudden's adoptirt, hält zwar diese Drehung des Penis beim Coitus für wenig bewiesen, allein ich kann sie auf das Bestimmteste bestätigen. Zwar habe ich, so wenig wie Jemand anders, bis jetzt die menschliche Krätzmilbe während des Coitus selbst belauscht, allein, abgesehen davon, dass derselbe auf die von Gudden beschriebene und auch von Burchhardt als höchst wahrscheinlich angenommene Weise ohne diese Drehung unausführbar ist, spricht nicht nur der anatomische Bau des männlichen Geschlechtsapparates dafür, der auf eine solche Drehung hinzielt, sondern auch die Beobachtung, dass man mitunter Männchen, vermuthlich kurz nach vollbrachtem Coitus, mit noch zurückgeschlagenem Penis trifft. Ich habe solches nicht bloss bei den genannten verwandten Milbenarten, namentlich den Listrophoren, die sich besonders häufig im Profil mit zurückgeschlagenem Penis zeigen, sondern auch auf das Schönste bei den Krätzmilbenmännchen des Menschen und Schweines beobachtet.

Mag es sich aber damit auch verhalten, wie es wolle, und mag die Stellung der Krätzmilben während des Coitus sein, welche sie wolle, die Bedeutung des von Eichstedt als besonders deutlich bei den Männchen beschriebenen hybriden Organes als ausgestülpte weibliche Scheide steht fest, und es bleibt uns nur noch nachzuweisen, dass auch das zweite, von Eichstedt als charakteristisch für die Männchen aufgeführte Organ, das nach ihm bei keinem Männchen fehlen soll, gleichfalls dem weiblichen Geschlechtsapparate angehört und zwar nichts anderes ist, als der innere Spalt des Legerohrs.

Dasselbe mündet nehmlich nicht, wie Fürstenberg meint, in die Afterspalte oder Kloake, die nach ihm zugleich zur Begattung und zum Austritt der Eier dienen soll, sondern die Ausscheidung der Eier erfolgt bei der Krätzmilbe, wie bei den übrigen Milben, durch eine separate Oeffnung oder Spalte, die sowohl von dem After, als der weiblichen Begattungsscheide oder Vagina getrennt, sich unter dem Leibe befindet, und die wir zum Unterschied von der Vagina als Vulva bezeichnen wollen.

Die Form und Richtung dieser Vulva ist bei den verschiedenen Milbengattungen sehr verschieden.* So charakteristisch und in die Augen springend sie bei den Tyroglyphen, den Glyciphagen, Dermatophagen, Dermaleichen, Listrophoren, Bedellides und Oribatiden ist, bei denen sie zum Theil mit besonderen Hülfsorganen, Ornamenten und Klappen versehen ist, so leicht ist sie bei den Sarcopten zu übersehen und daher lange verkannt worden.

Sie bildet bei diesen eine einfache unscheinbare Querspalte unter dem Leibe der Milbe, quer unterhalb der Spitzen der Epimeren der Vorderbeine verlaufend, deren Oberlippe zwei winzige Dornen trägt, und deren Unterlippe einen kleinen keilförmigen bräunlichen Körper durchscheinen lässt und die, da ihre Lippen ohne Chitineinfassung, meist dicht schliessen, eher als eine Falte oder Duplicatur der allgemeinen Hülle, in Gestalt einer einfachen Querlinie mit aufwärts geschweiften Enden, denn als ein Spalt erscheint. Nach Bourgignon (l. c. p. 113) war es Milne Edwards der zuerst die richtige Bedeutung dieser Linie erkannte, allein Bourgignon selbst bleibt noch zweifelhaft, ob die Ausscheidung der Eier wirklich durch diesen Spalt, oder durch eine Oeffnung in der Gegend des Afters erfolgt.

Auch Gudden glaubte anfangs noch an die Ausscheidung der Eier durch einen Längsspalt am hinteren Körperrande der Milbe, bis er sich überzeugte, dass dieser bei dem ihn zu dieser Ansicht verleitenden Präparate ein künstlicher gewesen und die eben beschriebene Querspalte die wirkliche Legemündung sei.

Desgleichen bestätigen Robin und Burchhardt diese Ansicht. Letzterer ist sogar nach seiner Angabe (l. c. S. 113) im Besitz zweier Präparate, bei denen das Ei mit einem kleinen Theil seines Umfanges aus der beschriebenen Querspalte herausgetreten ist. Besonders aber zeichnete und schilderte Bergh schon ganz richtig die Vulva als einen zierlich gelegenen Spalt hinter der Spitze der Epimeren der Vorderbeine, deren Oberlippe 2 kleine Dornen trägt, während die Unterlippe den inneren chitinösen Spalt des Legerohrs durchscheinen lässt.

Dieser innere Spalt ist es, welcher durch seine bräunliche Färbung mehr in die Augen fällt, als der äussere Querspalt der Vulva selbst, daher er denn auch schon frühzeitig die Aufmerksamkeit der Beobachter auf sich gezogen hat.

Er erscheint als ein kleiner keilförmiger Körper, der von den Beobachtern mit der Gestalt eines Schmiedenagels, oder einer Lanzenspitze verglichen, in der Mittellinie der Bauchfläche, unterhalb der Endspitze der vereinigten Epimeren des ersten Fusspaares, von der die Vulva bezeichnenden Querlinie nach abwärts steigt, die Spitze nach hinten gerichtet, einen unpaaren Dorn simulirt. Allein, wenn man diesen anscheinend äusserlich aufsitzenden Dorn näher auf's Korn nimmt, so überzeugt man sich, dass die feinen Querlinien der allgemeinen Decke über ihn fortlaufen und der Nagel sich im Inneren der Milbe befindet und nur durchscheint.

Stellt man ferner eine Vergleichung dieses Körpers bei einer grösseren Anzahl von Krätzmilbenweibchen an, so wird man alsbald gewahr, dass er an Deutlichkeit und Gestalt mannigfach variirt und der anscheinende Dorn oder Nagel bei manchen Individuen von seinem Kopfe zur Spitze hin mehr oder weniger weit gespalten ist, so dass der Nagel hier aus 2 Hälften, die in seiner Spitze convergiren, zusammengesetzt erscheint und überzeugt sich, dass die beiden Schenkel des Winkels nichts anderes sind, als die durchscheinenden chitinösen Ränder einer inneren Spalte des Legerohrs, welche bei verschiedenen Individuen mitunter mehr oder weniger

klafft, gewöhnlich aber dicht geschlossen getroffen wird und in diesem Zustande meist irrthümlich als Dorn angesehen wurde.

Ich selbst habe mich früher dieses Irrthums schuldig gemacht. Auf der Tafel, welche ich 1847 zu Kiel mitgetheilt, befindet sich neben der Abbildung des Männchens unter anderen auch die eines Weibchens, bei welchem dieser Spalt noch als Dorn und durch die Schuld des Kupferstechers noch krasser dargestellt ist, als er in der Natur und meiner Handzeichnung war.

Auch Fürstenberg ist noch in diesem Irrthume begriffen. S. 173 seines citirten Werkes lesen wir: „auf der Bauchseite des Weibchens des Sarcoptes, in der Mitte des 3. Brustringes befindet sich eine solitäre steife Borste und Taf. I, Fig. 6. Taf. III, Fig. 25. Taf. IV, Fig. 32. Taf. VI, Fig. 62 seines Werkes finden wir deren Abbildung.

Auch Bourgignon, der dieses Organ l. c. Pl. 3, Fig. 12 a abbildet, fühlt zwar eine Anwandlung von Versuchung, es für ein Geschlechtsorgan zu nehmen, allein er begriff dessen richtige Bedeutung nicht. Er sagt davon S. 110. l. c. „On se gardera de prendre pour de parties sexuelles un petit organ en forme de pointe de lance de la couleur et de la consistance des parties solides. Sa position, sa structure et sa forme ont attiré notre attention, mais nous avons constaté, que tous les acarus sans exception, même ceux qui portent des oeufs dans l'abdomen sont doués de ce petit organe, dont nous ne pouvons préciser l'usage."

Dass auch Eier tragende Milben dieses Organ zeigen, kann nicht mehr befremden, seit man seine Bedeutung kennen gelernt hat und weiss, dass es gerade und nur bei geschlechtsreifen, sonderlich trächtigen Weibchen vorkommt, während es den Larven oder Nymphen und Männchen fehlt. Wenn daher Bourgignon sagt, dass es bei allen Milben ohne Ausnahme vorkommen soll, so erklärt sich dieser Irrthum daraus, dass er die Männchen zur Zeit, als er dies schrieb, noch nicht kannte und sich seine Angaben augenscheinlich nur auf Milben beschränken, die den Enden der Kanäle entnommen waren, wo sich bekanntlich nur geschlechtsreife Weibchen finden.

Auch Robin erwähnt dieses Organ als einen kleinen konischen Vorsprung („une petite saillie conique") im Inneren des Körpers unter der unteren Lippe des Querspaltes, ohne sich weiter auf dessen Bedeutung einzulassen.

Sehr genau beschrieb und zeichnete es schon Bergh (l. c.). Nach ihm sieht man eben hinter dem transversellen Genitalspalt einen kleinen, eigenthümlich construirten, chitinisirten Apparat, der aus 2 Paar vorn vereinigten Leisten besteht, die aber in ganz einzelnen Fällen weit auseinanderklaffend gesehen werden. Auch macht er darauf aufmerksam, dass sich dieser Apparat schon bei Eichstedt l. c. S. 266, Fig. 7 a angedeutet finde.

Besonders aber verdanken wir wieder Gudden die richtige Einsicht von der Bedeutung dieses Organs.

Nach ihm ist das Legerohr von den inneren Theilen durch einen perpendiculären Spalt geschieden, den man durch die Wandung des Körpers in Form eines von oben nach unten gespaltenen Nagels durchscheinen sieht, und der sich während des Eierlegens öffnet.

Vergleicht man nun das, was Eichstedt über das zweite, seine Männchen vorzugsweise charakterisirende Merkmal sagt und daneben dessen Abbildung Fig. 7. l. c., auf die schon Bergh hingewiesen, so ist es einleuchtend, dass die braune Zeichnung Fig. 7 a, welche nach Eichstedt an der Bauchseite unterhalb des mittleren Striches (Sternum) des knochigen Gerüstes bei den Männchen stets, bei den Weibchen nur mitunter und nie so deutlich vorkommen soll, nichts anderes ist und sein kann, als der beschriebene innere Spalt des Legerohrs, mithin die damit ausgestatteten Exemplare auch Weibchen waren.

Was endlich den Strich anbetrifft, welcher von den hinteren zu den vorderen Hinterfüssen geht und von Eichstedt Fig. 7 b abgebildet ist, der nach ihm bei den Weibchen als ein stumpfer, kurzer Fortsatz enden, oder als ganz feiner Strich weiter gehen, bei den Männchen aber stets viel kräftiger sein soll, so lehrt die vergleichende Beobachtung einer hinreichenden Anzahl von Weibchen, dass derartige Varietäten bei diesen häufig genug vorkommen und durchaus in keiner Beziehung zu dem Geschlechte der Milben stehen.

Ist somit nachgewiesen, dass sowohl die von Hebra angeführten, als auch die anderweitigen Angaben Eichstedt's nicht nur nichts für die männliche Natur der von ihm für Männchen gehaltenen Milben beweisen, sondern auch durchaus in keinem Widerspruche mit unserer Behauptung stehen, dass es Weibchen

waren und ist nun gar erwiesen, dass die beiden Organe, welche nach Eichstedt besonders charakteristisch für die Männchen sein sollen, in der That dem weiblichen Geschlechtsapparate angehören, ist aber von Eichstedt ausdrücklich gesagt, dass das eine dieser Organe besonders deutlich, das andere stets bei den Männchen vorkommen soll, so ist es damit auch auf das evidenteste bewiesen, dass sämmtliche von Eichstedt für Männchen gehaltene Milben in der That nur Weibchen waren.

Ich bin fest überzeugt, dass Eichstedt selbst, der übrigens später seine vermeintliche Entdeckung auch niemals wieder geltend gemacht hat, nach Auffindung der wirklichen Männchen längst nicht mehr daran gedacht hat, dass die früher von ihm dafür gehaltenen, Männchen waren und ist es auffallend, dass nicht auch Hebra bereits zu dieser Einsicht kam, da ihm doch die Bedeutung der die Frage entscheidenden Organe, wie wir S. 483 seiner Hautkrankheiten lesen, aus Gudden's Arbeit bereits bekannt war.

Vermuthlich wird es ausreichen, auf die übersehenen Punkte aufmerksam gemacht zu haben, um auch den berühmten Dermatologen zu veranlassen, seine Zweifel an unserem alleinigen Anrechte auf die erste Entdeckung des Krätzmilbenmännchens zurückzunehmen.

Göttingen, den 2. Juni 1871.

NB. Zur Bequemlichkeit des Lesers füge ich auf Taf. XVIII. die Copien der betreffenden Eichstedt'schen und Hebra'schen Abbildungen bei, was mir die Schöpfer jener hoffentlich nicht als Diebstahl anrechnen werden.

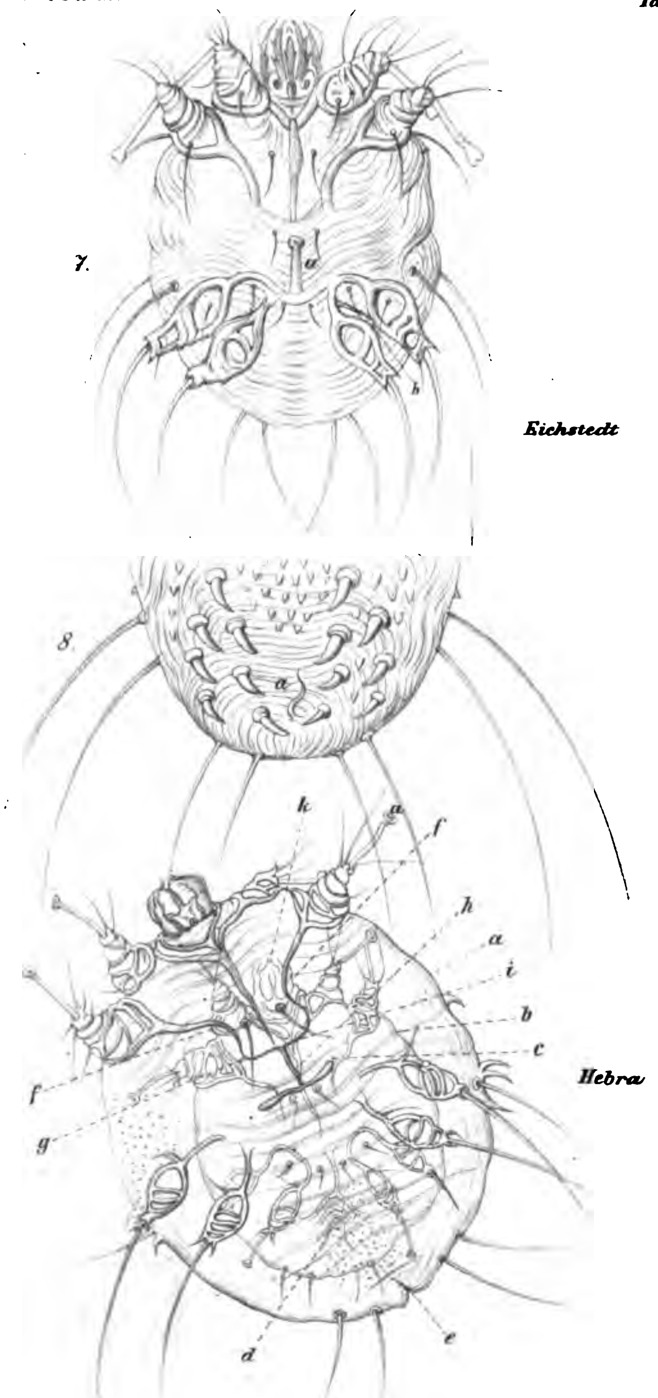
XVIII.

Beitrag zur Kenntniss des Leptus autumnalis.

Von Prof. Kraemer zu Göttingen.

(Hierzu Taf. XIX — XX.)

Die neuerdings von Prof. Gudden in diesem Archiv (Bd. 52, Heft 2) mitgetheilte interessante Beobachtung einer massenhaften Invasion des Leptus autumnalis (Latreille) bei einem geisteskranken


7.
a
b
Eichstedt
8.
a
3.
k
a
f
h
a
i
b
c
f
g
Hebra
d
e

Phthisiker, der Zimmer und Bett nicht verliess, in welchem Falle die Thierchen, nach Gudden's Meinung, unzweifelhaft mit Blumensträussen, die der Wärter im Zimmer aufzustellen pflegte, eingeführt wurden, veranlasst mich auch meine bisherigen Erfahrungen über dieses immer noch räthselhafte Thierchen, als ein Scherflein zur Ergänzung der Kenntniss desselben hier zur Disposition zu stellen.

In dem Gudden'schen Falle fand Grashey den Rumpf des apathischen Kranken mit Ausnahme des Rückens, auf dem dieser beständig lag, mit einer Unzahl länglicher 2—5 Mm. im grössten Durchmesser haltender, mennigrother, etwas erhabener, sammetartiger Flecken besetzt, die, wie sich Gudden überzeugte, aus dicht gedrängten Gruppen des Leptus gebildet waren, die sich hier mit ihren Rüsseln in die Haut eingebohrt hatten, jedoch sollen die Haartrichter stets frei davon gewesen sein.

Es steht diese letzte Angabe im Widerspruch mit früheren Beobachtungen, nach welchen sich der Leptus, gleich dem Phthirius inguinalis, gerade an den Haarwurzeln einbohren soll.

Nach Oken (Naturgeschichte 1835. V. II. S. 661) soll sich der Leptus im Herbste häufig auf Gras, Getreide und anderen Pflanzen finden, von denen er bei der Ernte an der Schnitter Hände kriecht, sich an den Haarwurzeln in die Haut bohrt und eine krätzähnliche, heftig juckende Hautaffection, die Röthe, Rouget (Schaw, Nat. Misc. II, 42) genannt, erzeugt.

Auch nach Jahn, der diese Affection häufig zu Meiningen, wo sie als sogen. Stachelbeerkrankheit bei Leuten, welche Stachelbeeren gepflückt, oder sich in der Nähe dieser Sträucher, an denen sich die Milben fanden, aufgehalten hatten, häufig vorkam, waren es, so viel er mit der Lupe entdecken konnte, offenbar die Oeffnungen der Hautdrüsen, durch welche sich die Milben, die von Dr. Emmerich als Leptus autumnalis bestimmt waren, in die Haut einnisten [1]).

Bei allem Respect vor Gudden's Beobachtungsgabe, kann ich doch nicht unterlassen, zunächst auf diese Differenz der verschiedenen Beobachtungen hinzuweisen, um für vorkommende Gelegenheiten die Aufmerksamkeit der Beobachter auch auf diesen Punkt zu lenken.

[1]) Jenaische Annalen für Physiol. u. Medic. Jena 1850. Bd. I. S. 16.

Das Specialstudium der Hautkrankheiten, sonderlich der parasitären, musste auch meine Aufmerksamkeit natürlich auf den Leptus lenken.

Lange hatte ich ihm bereits nachgestellt, und da es mir bislang nicht vergönnt war, ihn beim Menschen zu beobachten, ihn an Gräsern, Cerealien, Stachelbeeren und anderen Sträuchen, an Raupen, Phalangien und anderen Insecten, an denen er, oder verwandte Arten gleichfalls schmarotzen soll, vergebens gesucht, als ich zufällig am 5. Mai 1864 an einem todten Maulwurf, beim Suchen nach anderen Parasiten, ein winziges, ziegelmehlrothes, spinnen- oder milbenartiges, aber nur 6 beiniges Thierchen traf, in dem ich den lang gesuchten Leptus erkannte.

Leider konnte ich nur dies einzige Exemplar an diesem Maulwurf auffinden, allein einmal auf diesen Fundort aufmerksam geworden, glückte es mir am 8. Juli desselben Jahres, an einem anderen im Felde todt gefundenen Maulwurf, neben zahlreichen Gamasiden (Laelaps, Koch) auch den Leptus in grösserer Zahl lebend anzutreffen und mich von der Richtigkeit meiner früheren Diagnose zu überzeugen.

Wie die Gamasiden tauchten auch sie hin und wieder aus dem Pelze hervor, um wieder zu verschwinden, und musste man bei der Hand sein, um sie, wenn sie an die Oberfläche kamen, mit der Nadelspitze den Haaren zu entheben.

Auch gelang es durch Ausstäupen des Pelzes mit der Nadel über weissem oder schwarzem Papier einige auf dieses herabfallende Thierchen zu sammeln.

Zu klein, um mit unbewaffneten Augen in ihren Einzelheiten erkannt zu werden, bedurften sie hierzu der mikroskopischen Vergrösserung.

Wie Gudden fielen auch mir sofort zwei Form- oder Grössenverschiedenheiten unter ihnen auf: Kleinere, mehr rundliche, etwas dunkler gefärbte und anscheinend kräftiger behaarte Exemplare (Fig. 2 und 4) und grössere, mehr ovale, etwas hellere, übrigens gleichgebildete (Fig. 1 und 3).

Auch ich kam damals gleich Gudden auf die Vermuthung, diesen Unterschied mit späteren Geschlechtsdifferenzen in Zusammenhang zu bringen und in den kleineren Exemplaren die künftigen Männchen, in den grösseren die künftigen Weibchen zu vermuthen,

obwohl bei ihnen bislang durchaus kein Geschlechtsorgan entwickelt, oder auch nur angedeutet war, und man daher noch nicht, wie Gudden, von Männchen und Weibchen reden kann. Ich ziehe es daher vor, die grössere und kleinere Form vorläufig als Leptus minor und major der entsprechenden Species zu unterscheiden.

Die grössere Form (Fig. 1 und 3) zeichnet sich besonders durch den längeren Hinterleib aus, so dass die Extremitäten bei ihnen verhältnissmässig weiter nach vorn gerückt erscheinen.

Der Körper ist bei beiden mit ziemlich weitläufig gestellten Borsten symmetrisch besetzt, doch ist ihre Stellung auf Rücken und Bauch verschieden.

Bei stärkerer Vergrösserung erscheint der Körper fein liniirt oder gerippt und die Borsten gefiedert.

Auf dem Rücken fällt in der Höhe des 2. Fusspaares, dem Körperrande genähert, jederseits ein carmoisinrother Fleck — die Augen — auf (Fig. 1 und 2 d).

Diesen ungefähr gegenüber, an der Bauchfläche, gewahrt man zwischen dem ersten und zweiten Fusspaare jederseits ein Stigma, vermuthlich Tracheenmündungen (Fig. 3 c).

Am vorderen Körperrande, etwas nach abwärts gerichtet, bilden die Mundwerkzeuge einen kopfähnlichen Vorsprung.

Bei stärkerer Vergrösserung unterscheidet man:

1) Die beiden Palpen (Fig. 3 und 13 a, a). Sie stehen am meisten nach aussen, dem ersten Fusspaare zunächst, sind gegliedert, frei beweglich, die Mandibeln, wenn diese nicht vorgetrieben, wenig überragend. An ihrer Spitze tragen sie nach aussen oder oben einen ziemlich starken, nach abwärts oder innen gekrümmten, krallenförmigen Nagel (Fig. 14 a), nach innen oder unten von diesem, einen warzenförmigen mit Tastborsten besetzten Auswuchs (letztes Palpenglied Fig. 14 c).

2) Die Mandibeln (Fig. 3, 9 und 13 b, b). Sie füllen den Raum zwischen beiden Palpen aus, sind corpulent und enden mit einem starken ähnlich gekrümmten Nagel, wie die Palpen. Auffallenderweise pflegen sich die Mandibeln bei ihrer mikroskopischen Betrachtung, unter Anwendung eines Druckes mittelst des Deckgläschens, so zu stellen, dass die Spitzen ihrer Nägel nicht zangenartig convergiren, sondern, wie aus den Abbildungen Fig. 3, 9 und 13 b, b und auch in Fig. 11 und 12 ersichtlich ist, nach aussen

gerichtet sind. Vermuthlich ist dies nur eine Wirkung des Druckes und ist die ursprüngliche Richtung der Nägel wahrscheinlich, wie auch die der Palpen, nach abwärts. Allein man trifft die angegebene Situation so constant, dass sie als charakteristisch für den Leptus anzuführen ist.

3) In der Medianlinie zwischen beiden Mandibeln, am Grunde derselben, scheint noch ein ausstülpbares rüsselförmiges Organ (Fig. 3 und 9 r) zu existiren, wie auch aus Gudden's Beobachtung hervorzugehen scheint, über das ich aber nicht in's Klare gekommen bin.

Die ebenfalls mit Borsten besetzten 6 Extremitäten entspringen am vorderen Körpertheile ziemlich dicht neben einander, das mittlere Paar kürzer, wie die anderen. Alle haben, Epimeren und Krallen nicht gerechnet, 6 Glieder, das letzte Glied beim Leptus Talpae mit einer Doppelkralle bewaffnet (Fig. 3).

Bei einigen, besonders bei den grösseren Formen, sah man im Inneren des Leibes einen schlauch- oder sackartigen dunkleren Körper (Fig. 1 und 3).

Während ich Jahre lang vergebens nach dem Leptus gesucht hatte, wollte es in diesem Jahre das Glück, dass ich schon einige Tage später, am 10. Juli, in meinem Gärtchen hinter meinem Hause in der Stadt, an einem Zweige von Sambucus nigra, der mit schwarzen Blattläusen dicht besetzt war, zwischen diesen scharlachrothe, wie Korallenperlen zwischen den schwarzen Blattläusen abstechende Körperchen gewahrte, die sich bei näherer Untersuchung gleichfalls als lebende Thierchen herausstellten, in denen ich unter dem Mikroskope Leptus wiedererkannte.

Sie sassen ruhig zwischen den Blattläusen, wie diese kopfabwärts, den Pürzel in die Höhe, und liessen sich mit diesen mittelst der Nadel von dem Zweige abstreifen. Sie waren grösser und feister, aber in ihren Bewegungen träger, als die Lepti des Maulwurfs. Man vergleiche Fig. 7 und 8, die Lepti vom Sambucus, mit Fig. 1 und 2 vom Maulwurf, die bei gleicher Vergrösserung durch die Chambre claire gezeichnet wurden. Wie die Abbildungen (Fig. 7 und 8) zeigen, fanden sich auch unter ihnen die beiden Grössenvarietäten wieder.

Auch sie waren ohne Ausnahme sechsfüssig und die Füsse trugen am letzten Gliede eine Doppelkralle, in deren Mitte sich noch eine, wie die Krallen gekrümmte, aber diese an Länge übertreffende

Borste befand, die bei gewissen Lagen eine dritte Kralle simuliren konnte (Fig. 10). Im Uebrigen passte auf diese Thiere auch die obige Beschreibung.

Am 9. October 1864 fand ich an einer im Felde gleichfalls todt gefundenen Feldmaus abermals zahlreiche Lepti, die von den früher von mir beschriebenen in mehreren Punkten abzuweichen schienen (Fig. 11 und 12). Sie waren von mehr gelbbrauner Orangenfarbe, gleichfalls grösser als die Lepti vom Maulwurf, ihr Haarwuchs kräftiger, die Borsten deutlicher gefiedert, das 2. Glied der Extremitäten am äusseren Rande mit einem Büschel von 3 längeren und stärkeren Borsten, das letzte Palpenglied (Fig. 13 c) mit 3 gefiederten und 2 ungefiederten Tastborsten besetzt. Das chitinöse Gerüst trat, namentlich bei einigen Exemplaren, kräftiger hervor, Basilarstück der Mundwerkzeuge und die Epimeren der Extremitäten an der Bauchfläche liessen bei stärkerer Vergrösserung eine feine Punctirung (Fig. 12) erkennen. Auf dem Rücken, zwischen den carmoisinrothen Augen zeichneten sich zwei lange, einseitig gefiederte, antennenartige Borsten durch ihre Zierlichkeit und dadurch aus, dass sie auf besonderen zapfenförmigen Vorsprüngen standen (Fig. 11, 2). Ob diese Organe den früher von mir untersuchten Lepten fehlen, oder von mir übersehen wurden, muss ich späteren Untersuchungen zur Entscheidung anheimstellen. Am meisten aber befremdete es mich die Krallen, die ich bei den früheren Lepten und auch dem Trombidium nur zweizehig gesehen, hier dreizehig zu finden (Fig. 11, 12 und 16), wie solches von Gudden auch von den beim Menschen gefundenen Lepten angegeben wird.

Gesetzt es handele sich hier auch um verschiedene Species, so ist doch kaum anzunehmen, dass sich diese auf solche Weise unterscheiden würden. Es ist mir daher wahrscheinlicher, dass sich hier, so sorgfältig ich auch meine Beobachtungen stets anzustellen pflegte, doch ein Beobachtungsfehler eingeschlichen hat.

Leider sind mir die Präparate, die ich allerdings aufbewahrt hatte, verkommen, so dass ich augenblicklich ausser Stande bin, da mir auch keine frischen Exemplare zu Gebote stehen, die Frage durch eine erneute sorgfältige Confrontation der betreffenden Individuen zu beantworten und damit über die Identität oder Nichtidentität derselben zu entscheiden. Da ich aber nicht wissen kann, ob

und wie bald ich wieder Gelegenheit finden werde, die zur Entscheidung dieser Fragen nothwendigen Vergleichungen anstellen zu können, so gebe ich meine Beobachtungen, wie sie sind, um, falls ich selbst nicht dazu kommen sollte, Andere in den Stand zu setzen, sie gelegentlich prüfen und berichtigen zu können.

Endlich aber habe ich noch über eine interessante Beobachtung des Leptus bei der Fledermaus zu berichten. Einige Zeit nach meinen früheren Beobachtungen, leider habe ich das Datum zu notiren versäumt, fand ich nehmlich an einer mir todt überbrachten kleinen Fledermaus, deren Flughaut mit rothen Pünktchen oder Körperchen besetzt, die durch ihre rothe Farbe auf dem dunklen Grunde deutlich abstechend, sofort die Aufmerksamkeit auf sich zogen und auf der Flughaut so festsassen, dass sie sich nur mit Hinwegnahme eines Hautstückchens oder Epidermisläppchens entfernen liessen. Unter dem Mikroskope erkannte ich in ihnen gleichfalls die beschriebenen Lepti, die sich hier mit ihren Mundwerkzeugen, wie die Filzläuse und Zecken in die Haut eingebohrt hatten und noch an dem todten Thiere hafteten. Welche Mundwerkzeuge das Thierchen bei dem Einbohren verwendet, ob es namentlich neben den Palpen und Mandibeln, die als Angriffs- und Haftorgane dienen, auch noch einen Saugrüssel in die Haut einsenkt, wie Gudden einen solchen abbildet, das konnte ich nicht unterscheiden, da die an den Mundwerkzeugen stets zurückbleibenden dunklen Hautresiduen, deren deutliche Erkennung verhinderten.

Da aber die Thierchen sich doch jedenfalls zu dem Zwecke einbohren, um dem heimgesuchten Thiere Säfte zu ihrer Nahrung zu entziehen, dieses aber weder durch die Palpen, noch Mandibeln geschehen kann, so ist es wohl kaum anders anzunehmen, als dass sie sich dazu noch eines besonderen Saugrüssels bedienen; freilich erscheint der von Gudden abgebildete etwas monströs.

Auch bin ich darüber in Zweifel geblieben, ob die Thierchen sich an einer beliebigen Stelle, oder nur in die Hautkrüpten einbohren. Sie sassen übrigens bei der Fledermaus, nicht wie bei Gudden's Krankem, dicht gedrängt in Gruppen auf der Haut, sondern hie und da einzelne, auch fehlten die frei herumlaufenden Thierchen, sowohl auf der Flughaut, als im Pelze der Maus. Leider fehlte es mir zur Zeit dieser Beobachtung an Musse, um die Thiere gründlicher studiren zu können und den Versuch zu machen,

durch eine weitere Präparation die Mundwerkzeuge frei zu legen und so zur klareren Einsicht über obige Fragen zu gelangen, ich bewahrte daher eine Anzahl der Flughaut entnommener Thierchen sammt anhängenden Hautläppchen zwischen Glasplatten auf, um die Untersuchung später wieder aufzunehmeu und auch Abbildungen von diesen Exemplaren zu nehmen, leider aber bin ich auch um dieses mir so interessante Präparat durch das Versehen eines Schülers gekommen.

Ziehen wir aus obigen Beobachtungen einige Resultate, so weisen sie zunächst 4 neue Fundorte des Leptus nach, von denen es wenigstens mir unbekannt geblieben, dass sie hier schon von anderen Beobachtern gefunden wurden.

Es ist aber dieser Nachweis von Interesse, weil dadurch die Beschaffung von Material für fernere Untersuchungen erleichtert wird, da die Lepti nicht selten bei Maulfwürfen und Feldmäusen zu sein scheinen.

Das Vorkommen des Leptus bei Mäusen, sonderlich Fledermäusen hat aber noch besonderes Interesse, weil diese, da sie auch in Häusern nisten, die Lepti möglicherweise in jene und auf die Menschen verschleppen können. Beiläufig mag hier erwähnt werden, dass ich jedoch bei einer grossen Anzahl von Hausmäusen bislang vergeblich nach ihnen gesucht habe.

Da ich die Lepti nur bei todtgefundenen Thieren fand, so wäre es möglich, dass sie nach Art der Aaskäfer, nur solche aufsuchen, dagegen spricht jedoch das Vorkommen beim lebenden Menschen und lebenden Insecten.

Was sodann die Jahreszeit anbetrifft, in der die Lepti gefunden worden, so war der frühste Termin, am 5. Mai, wo ich jedoch nur ein Exemplar bei einem Maulwurf traf. In grösserer Menge fand ich ihn im Juli beim Maulwurf und an Sambucus nigra und dann wieder im October bei der Feldmaus. Es erhellt daraus, dass sich das Vorkommen des Leptus nicht auf den Herbst beschränkt, mithin die Bezeichnung Leptus autumnalis für die grössere Zahl der von mir gefundenen nicht zutrifft.

Ob die bei verschiedenen Thieren und Pflanzen und beim Menschen beobachteten Lepti derselben, oder verschiedenen Species angehören, ist, wenn auch Letzteres wahrscheinlicher, doch vor der Hand nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden.

Sind die Lepti, wie gewichtige Autoritäten annehmen, Larven von Trombidien, so ist auch anzunehmen, dass die verschiedenen Species derselben auch ihre besonderen Larven haben, und dass sich unter den an verschiedenen Orten gefundenen, auch verschiedene Species befinden.

Die Unterschiede, welche aus meinen Beobachtungen an verschiedenen Orten gefundener Lepti hervorzugehen scheinen, würden, wenn constatirt, das bestätigen, doch will ich vor der Hand noch nicht zu viel Gewicht darauf legen, da sie möglicherweise auf verschiedenen Entwickelungen, theilweis vielleicht auch auf Beobachtungsfehlern beruhen, daher erst ihre Bestätigung durch wiederholte Prüfung abzuwarten ist.

Dass die Lepti Larven sind, wie heut zu Tage wohl allgemein angenommen wird, dafür spricht fast apodictisch der constante Mangel der Geschlechtsorgane, und dass sie bei einem sonst den Milben durchaus conformen Habitus nur 6 Beine, wie die Milbenlarven haben.

Auffällig bleibt jedoch die constant bei ihnen beobachtete zweifache Form, die bereits auf eine geschlechtliche Differenz hindeutet, wie bei keinen anderen Milbenlarven beobachtet ist, und dass man bislang noch keine Spur einer fortschreitenden Entwickelung bei ihnen beobachtet hat. Denn will man mit Gudden auch nur eine Verwandlung oder Häutung annehmen, so pflegt doch auch eine solche nicht so momentan einzutreten, dass es nicht gelingen sollte hie und da ein Thier während derselben zu überraschen. Freilich könnten sich die Thiere während dieser Zeit der Beobachtung entziehen, wie auch die Sarcoptenlarven sich zur Häutung in besondere Nester zurückziehen. Ob aber die Lepti, ihre Larvennatur zugestanden, die Larven von Trombidium sind, wie gewichtige Autoritäten annehmen, dafür lässt sich allerdings manches anführen, während wieder anderes Bedenken dagegen erregt.

Dass die Trombidien als Milben keine Ausnahme von der Regel machen und auch, wie alle anderen Milben ihren Larvenzustand haben werden, ist wohl so gut als gewiss; da nun aber ihre Larven bislang unbekannt geblieben, andererseits sich in dem Leptus eine Milbenlarve fand, die in ihrem äusseren Habitus manche Analogie mit dem Trombidium zeigte, und zu der bislang das ausgebildete Thier fehlte, so lag es nahe, beide als zusammengehörig zu

betrachten und in dem Leptus die Larve des Trombidium zu vermuthen.

Für diese Hypothese lässt sich aus unseren Beobachtungen anführen:

Die durch dieselben constatirte allerdings grosse Aehnlichkeit in der Formation der Mundwerkzeuge, die jedenfalls auf eine nahe Verwandtschaft hindeutet. Besonders ist es das so eigenthümliche Verhältniss des letzten und vorletzten Palpengliedes der Trombidien das sich auch bei dem Leptus, wenn auch in modificirter Weise wiederfindet.

Bei beiden nehmlich scheint die Palpe mit einem starken gekrümmten krallenartigen Nagel als Greiforgan zu enden, unter welchem sich noch ein eigenthümlicher spindel- oder warzenförmiger Anhang oder Auswuchs befindet, der sich bei näherer Betrachtung als letztes Palpenglied herausstellt, während es das vorletzte Glied ist, das mit der Kralle bewaffnet die Palpen abzuschliessen scheint.

Noch grösser ist die Uebereinstimmung in der Form der Mandibeln, die bei beiden mit einem starken gekrümmten Nagel, wie der am vorletzten Palpengliede, enden.

Endlich gehören beide zu den mit 2 Augen begabten Milben, deren Stellung auf dem Rücken, dem vorderen Körperrande genähert ist.

Allein bei aller Aehnlichkeit finden sich doch auch Unterschiede, welche wieder Zweifel an der Richtigkeit obiger Hypothese erregen. So sind die Augen, die beim Leptus auf der Schulterhöhe flach oder nur wenig prominirend aufsitzen, beim Trombidium gestielt und sitzen mehr am vorderen Körperrande. Ferner übertreffen die Palpen, die beim Leptus kaum länger als die Mandibeln sind, beim Trombidium diese nicht nur um ein Bedeutendes, sondern auch das letzte Palpenglied, das bei dem letzteren durch seine ganz eigenthümliche Form ausgezeichnet ist und als langer spindel- oder keulenförmiger Apendix unter dem Nagel der Palpe mit dem dünneren Theile eingelenkt, gleichsam zu hängen scheint, erscheint bei dem Leptus nur als ein rudimentärer warzenförmiger oder knospenartiger, mit breiter Basis aufsitzender unter dem Nagel wenig hervortretender, mit Tastborsten besetzter Vorsprung.

Es muss aber diese Verschiedenheit mit Misstrauen gegen die

Zusammengehörigkeit beider Thiere erfüllen, da die Larven anderer Milben, z. B. der Krätzmilben, der Tyroglyphen, Glyciphagen etc. genau schon dieselbe Bildung der Mundwerkzeuge zeigen, als ihre vollständig entwickelten Milben.

Ich führe diese Bedenken an, um die Aufmerksamkeit der Naturforscher auf's Neue auf diesen Gegenstand zu lenken und sie zu fortgesetzten Forschungen auch in dieser Richtung zu veranlassen.

Dass endlich die Lepti in dem Gudden'schenFalle, wie er meint, von den im Zimmer aufgestellten Straussen auf den Kranken übersiedelten, ist zwar wahrscheinlich, aber nicht bewiesen, da von einem Nachweis der Milben auch an den Straussen nicht die Rede ist, und die Möglichkeit anderer Uebertragungsweisen nicht ausgeschlossen bleibt. Möglicherweise konnten die Lepti auch mit frischem Bettstroh, oder dergleichen, wenn solches zur Anwendung kam, eingeführt sein, oder sich auf anderem, unentdeckt gebliebenem Wege eingeschlichen haben. Ich verweise in dieser Beziehung auf das, was ich bereits über die mögliche Verschleppung der Lepti durch Mäuse, sonderlich Fledermäuse gesagt habe und auch die mitunter beobachteten Uebersiedelungen auch anderer Milben auf den Menschen und in dessen Wohnungen.

Abgesehen von den ihm eigenthümlich angehörenden Comedonen- und Krätzmilben sind von Milben beim Menschen bislang ausser dem Leptus, Ixodes und dem ihm nah verwandten Argas reflexus und persicus, mitunter auch andere Acariden, besonders Dermanyssus beobachtet. Edel will solche sogar in Molluscum contagiosumartigen Geschwülsten gefunden haben, was an die fabelhafte Phthiriasis erinnert.

Vor einigen Jahren wurde auch mir von meinem geehrten Collegen Hn. Medicinalrath Gerke ein Milbchen zur Bestimmung übergeben, von dem wiederholt mehrere Exemplare in dem Bette eines Kindes gefunden wurden, das von einem juckenden Ausschlage geplagt war. Ich erkannte darin eine mir bisher unbekannte neue Species des Dermanyssus, der vermuthlich von Vögeln, die im Hause gehalten wurden, oder an demselben nisteten, herstammte, doch liess sich seine Herkunft nicht mit Sicherheit nachweisen.

Eine ähnliche Beobachtung wurde mir vor kurzem durch einen durchaus glaubhaften und kundigen Lehrer der Naturwissenschaften,

damals zu Verden, jetzt am hiesigen Gymnasium, Hn. Dr. Schwanefeld, gemacht, wonach eine ihm befreundete Familie längere Zeit auf gleiche Weise in ihren Betten in einem Zimmer zur ebenen Erde von zahlreichen Milben geplagt wurde, die hinter dem Lambris des Zimmers hervorkamen und verschiedene Proceduren zu ihrer Vertreibung nothwendig machten.

Leider wurde die Milbe nicht näher bestimmt.

Ein anderes höchst interessantes Beispiel dieser Art, findet sich in der Gartenlaube (Jahrg. 1863. S. 23) von einem Kaufmann aus Donauwörth erzählt, der von einer längeren Reise nach Hause zurückgekehrt, Nachts im Bette von einem unausstehlichen Hautjucken und Brennen geplagt wurde, als dessen Ursache er schliesslich Millionen sehr kleiner, spinnenartiger Thiere in seinem Bett und Hemde und auf seinem Körper entdeckte, die sich in Procession durch das Loch eines Schellenzuges von der Decke des Zimmers die Wand herab, bis in das Bett bewegten und bei näherer Nachforschung von einem Schwalbenneste ausgingen, welches draussen an der Wand neben dem Glockenzuge sass,

Das Schwalbennest, in dem 3 todte junge Schwalben lagen, wimmelte von diesen spinnenartigen Thierchen, die leider auch in diesem Falle nicht näher bestimmt wurden.

Bekanntlich stehen die Schwalben hie und da im Publicum in dem Misskredite den Häusern, an denen sie nisten, Ungeziefer, unter anderen auch Wanzen, zuzuführen.

Möglich wäre es allerdings, dass, wenn Schwalben an Häusern nisten, die Wanzen beherbergen, diese auch deren Nester aufsuchen und möglicher Weise durch die Schwalben, wenn diese zu anderen Häusern übersiedeln, verschleppt werden können, da, wie mich ein mir bekannter Naturforscher versichert, die Wanzen auch anderes Hausgeflügel, als Hühner und Tauben heimsuchen sollen. Begierig aber war ich zu erfahren, was das wohl für Milben gewesen sein könnten, die den Donauwörther geplagt hatten. Ich suchte mir also ein Schwalbennest mit Jungen zu verschaffen. Wanzen fand ich zwar nicht darin, die hier in Göttingen freilich auch nicht vorzukommen pflegen, aber eine Unzahl von Milben, von denen auch hier Nest und junge Schwalben wimmelten. Sie bestanden, abgesehen von einer eigenen Species des Cheiletus, der sich in geringerer Zahl vorfand, der grösseren Masse nach aus den Schwalben

eigenthümlichen Dermanyssen und Dermaleichen. Ob es dieselben Milben waren, wie nahe liegt, die in der Donauwörther Beobachtung die Procession veranstalteten, und welche von beiden es war, ist nicht zu bestimmen, doch sprechen die Angaben über Grösse und Färbung der Thiere zu Gunsten des Dermaleichus.

Zu bedauern ist, dass dergleichen Beobachtungen dadurch, dass die Thiere unbestimmt bleiben, für die Wissenschaft verloren gehen. Ich möchte daher mit der Bitte an alle diejenigen schliessen, welche dergleichen Beobachtungen machen, mir von den gefundenen Thieren, falls sie dieselben nicht selbst bestimmen können, so viel Exemplare, als sie habhaft werden können, in Glycerin in einem kleinen Gläschen, oder zwischen zwei Glasplättchen zur Bestimmung zuzusenden, wofür ich allezeit sehr dankbar sein werde.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIX.

Fig. 1. Leptus major Talpae bei 90facher Vergrösserung vom Rücken aus betrachtet. a Natürliche Grösse. d Augen.

Fig. 2. Leptus minor Talpae vom Rücken gesehen bei derselben Vergrösserung. b Natürliche Grösse. d Augen.

Fig. 3. Leptus major Talpae vom Bauche aus gesehen, bei 260facher Vergrösserung. a a Palpae. b b Mandibulae. c c Tracheenmündungen. r Rüssel?

Fig. 4. Leptus minor Talpae. Bauchfläche. Bei derselben Vergrösserung.

Fig. 5. Palpe vom Leptus Talpae bei 260facher Vergrösserung. a Vorletztes Palpenglied. b Dessen Nagel. c Letztes Palpenglied mit 2 Tastborsten besetzt.

Fig. 6. Mandibula vom Leptus Talpae, 620fach vergrössert.

Fig. 7. Leptus major Sambuci. Profilansicht bei 90facher Vergrösserung.

Fig. 8. Leptus minor Sambuci von der Bauchfläche gesehen. 90fache Vergr.

Fig. 9. Mundwerkzeuge des Leptus Sambuci. 620fache Vergrösserung. a a Palpae. b b Mandibulae. r Rüssel?

Fig. 10. Letztes Fussglied vom Leptus Sambuci mit Doppelkralle und Mittelborste. 620fach vergrössert.

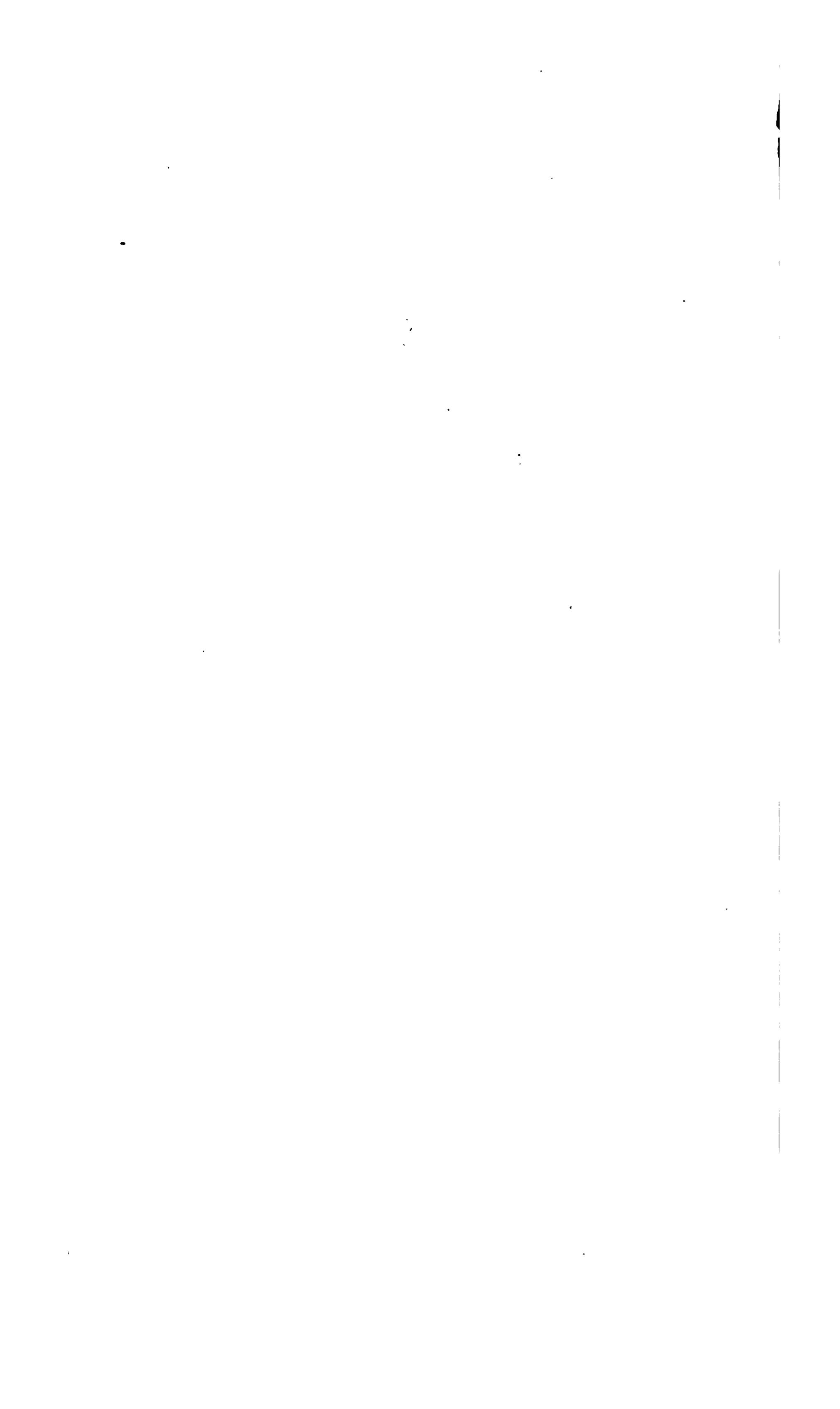
Tafel XX.

Fig. 11. Leptus major Hypudaei vom Rücken gesehen, bei 140facher Vergrösserung. d d Augen. e e Antennenförmige Borsten.

Fig. 12. Leptus minor Hypudaei von der Bauchseite, bei 260facher Vergrösserung. c c Tracheenmündungen.

Fig. 13. Vorderer Körpertheil mit den Mundwerkzeugen des Leptus Hypudaei. 620fach vergrössert. a a Palpen. c c Deren letztes Glied, mit 2 gefiederten und 3 ungefiederten Tastborsten. b b Mandibulae. d d Tracheenmündungen.


10.
c
a
9.
a
b
b
c
a
5.
c



d.
16.
14.
a.
b
d.

Fig. 14. Palpe des Leptus Sambuci bei derselben Vergrösserung. a Nagel. b Vorletztes Glied. c Letztes Glied mit 2 gefiederten und 1 ungefiederten Tastborste.

Fig. 15. Mandibula Lepti Sambuci bei gleicher Vergrösserung.

Fig. 16. Die äussersten Glieder des ersten Fusspaares mit 3zehiger Kralle von Leptus Hypudaei, bei 620facher Vergrösserung.

NB. Sämmtliche Abbildungen sind durch die Chambre claire von Oberhäuser von mir angefertigt.

XIX.

Beiträge zur Kenntniss der hereditären Knochensyphilis.

Von W. Waldeyer in Strassburg und H. Köbner in Breslau.

Die interessanten Mittheilungen Wegner's[1]) „über hereditäre Knochensyphilis bei jungen Kindern," welchen nach einer vorläufigen Notiz von Köbner[2]) gelegentlich der Section eines an Syphilis e Vaccinatione gestorbenen Kindes auch eine nicht geringe Bedeutung für andere Fragen zuzukommen scheint, haben uns veranlasst, alle neuerdings zu unserer Kenntniss kommenden Fälle von hereditärer Syphilis einer Nachuntersuchung zu unterziehen. Abgesehen davon, dass schon eine einfache Bestätigung der Wegner'schen Angaben bei der Wichtigkeit des Gegenstandes eine kurze Veröffentlichung unserer Befunde rechtfertigen dürfte, haben wir auch einige Punkte hervorzuheben, welche das bereits Bekannte erweitern und ergänzen.

Unsere Beobachtungen beruhen auf der Autopsie von 12 Fällen. Vorerst können wir vollkommen bestätigen, dass die hereditär syphilitischen Veränderungen der Epiphysengrenzen sich constant vorfanden, dass sich uns bisher kein Ausnahmefall gezeigt hat. Selbst wenn, wie in zwei der unten anzuführenden Beobachtungen (Fall 10 und 12), makroskopisch sichtbare Veränderungen zu fehlen schienen, liessen sich dieselben mikroskopisch noch mit der grössten Sicherheit erkennen.

[1]) Wegner, Dieses Archiv Bd. L. S. 305 u. ff.

[2]) Köbner, Die Uebertragung der Syphilis durch die Vaccination. Archiv f. Dermatologie u. Syph. 1871. Hft. 2. S. 133 u. ff. Nachtrag. Ibid. Hft. 4. S. 507.

Weniger sicher trifft man, wie wir Wegner gleichfalls beipflichten, Veränderungen der Schädelknochen und ihrer Adnexa. In einem Falle fanden wir doppelseitige gummöse interne Periostitis an beiden Stirnbeinen mit reichlicher, wie es schien, schubweise erfolgter Extravasatbildung, ähnlich wie bei einer Pachymeningitis chronica haemorrhagica; in mehreren anderen Fällen disseminirte, hirsekorn- bis linsengrosse Granulationsknötchen des äusseren Schädelperiostes. Auffallend war uns ferner eine nicht selten vorkommende, aussergewöhnlich derbe und feste Beschaffenheit, sowie eine Verdickung der Dura mater, welche mitunter selbst bei macerirt ausgestossenen syphilitischen Früchten den Schädelknochen sehr fest adhärirte. Indess constant sind alle diese Veränderungen an den Schädelknochen keineswegs. —

Was die Röhrenknochen betrifft, so möchten wir auf die von Bouchut [1]) erwähnte grössere Härte derselben kein besonderes Gewicht legen, da Vergleiche mit normalen gleichaltrigen Knochen uns keine bemerkenswerthen Unterschiede ergeben und ferner bei verschiedenen, in Bezug auf das Knochensystem normalen Kindern desselben Alters, so weit die gewöhnliche Abschätzungsmethode hier überhaupt ein sicheres Urtheil erlaubt, Schwankungen des Dichtigkeitsgrades ebenfalls vorkommen. Hingegen können wir bezüglich der makroskopischen syphilitischen Veränderungen an den Grenzen der Epiphysen und der Rippenknorpel der Darstellung Wegner's in allen Punkten beipflichten. Wir sahen alle Stadien, von der einfachen, mitunter nur geringen Verbreitung der Knorpelwucherungszone und der spongioiden Schicht Guérin's an bis zur completen Loslösung der Epiphysen, welche bei einem von Köbner beobachteten vierwöchentlichen Kinde — bei Abwesenheit anderer, für congenitale Syphilis charakteristischen Zeichen mit Ausnahme etwa von mehreren miliaren Pusteln an den Fusssohlen — bereits intra vitam diagnosticirt werden konnte.

Fall 3. Ein am 28. September 1870 geborenes, ziemlich gut genährtes Mädchen zeigte am 24. October 1870 auf den sichtbaren Schleimhäuten und der Haut des ganzen Körpers nichts Pathologisches ausser drei sehr kleinen Pusteln auf der einen und einer eben solchen auf der anderen Planta pedis. Auffallend war die aussergewöhnliche Beweglichkeit, ja Schlottrigkeit beider Hände, welche nur auf eine Ablösung der unteren Epiphysen von den Diaphysen der Vorderarm-

[1]) Bouchut, Traité des maladies des enfants nouveau-nés. 1861.

knochen bezogen werden könnte. Nach den Nägeln zu urtheilen, war das Kind um einige Wochen zu früh geboren. Es war von der, wie sich herausstellt, noch mit Condylomata lata genitalium behafteten Mutter, einem unehelich geschwängerten Mädchen, gesäugt und noch mit keinerlei Medicament behandelt worden. Die Mutter, deren Infectionstermin sich nicht sicher feststellen liess, hatte vom 12. August ej. bis zur Niederkunft Sublimat-Chlornatrium (in Summa etwa 0,33 Grm. Sublimat) gebraucht. — Schon in der folgenden Nacht starb das Kind. Section 25. October. Gehirnödem; Kehlkopf, Trachea, Bronchi normal, mit schaumiger Flüssigkeit bedeckt. In allen Lappen beider Lungen zahlreiche, stecknadelkopf- bis fast bohnengrosse, umschriebene, derbe Heerde, durch lufthaltiges Parenchym getrennt; sie wölben die Pleura hervor, welche jedoch intact ist. Die kleineren Heerde sind grauröthlich, die grösseren gelbweiss und von einem rothen, körnigen, infiltrirten Hofe umgeben; die letzteren sind in der Mitte puriform erweicht, ähnlich central geschmolzenen Käseknoten. Mikroskopisch zeigt sich eine interstitielle, überall den Alveolenwänden, den Gefässen und Bronchien folgende Zellenwucherung mit spindelförmigen und unregelmässig rundlichen Elementen. Die Alveolen durchweg in dieser Wucherung untergegangen, einzelne an der Grenze noch kenntlich an den kleinen Anhäufungen epithelialer grösserer Zellen. Die erweichten centralen Massen bestehen durchweg aus gut erhaltenen rundlichen, Eiterkörperchen ähnlichen Zellen, so dass es sich hier nicht um eine Einschmelzung eines käsigen Productes, sondern um eine rapide eiterähnliche Zellenbildung und -Anhäufung im Centrum festerer Granulationsheerde handelt. — In der Leber unter der Serosa mehrere, hanfkorn- bis sechsergrosse hellere Flecke, welche sich scharf von der Umgebung abgrenzen. Mikroskopisch: interstitielle Zellenwucherung zwischen den Leberzellen, namentlich um die Pfortaderäste herum, ähnlich wie bei beginnender Cirrhose. — Die knorpeligen Epiphysen der Humeri und beider Vorderarmknochen; — rechterseits vorgeschrittener als links, an den Humeris stärker an den oberen, an den Vorderarmknochen stärker an den unteren Enden, — von den Diaphysen gelöst, die Lösung namentlich an den letzteren durch die Haut hindurch zu erkennen. Zwischen Epi- und Diaphysen befindet sich eine röthliche eiterähnliche Masse, welche mikroskopisch aus Spindelzellen, Rundzellen und einzelnen Myeloplaxes besteht. Die tiefste Knorpelzone an der oberen Humerusepiphyse in der Ausdehnung von etwa 2—3 Mm. bläulich durchscheinend; die darunter gelegene weissgelbliche Zone verkalkten Knorpelgewebes überall etwas dicker, als gewöhnlich, bis etwa 1 Mm., nirgends jedoch so stark, als sie von Wegner beschrieben wird. Dann findet sich an den oberen Enden beider Humeri dicht unter der eben genannten Zone, und bis zu 4 Mm. Tiefe in die bereits verknöcherte spongiöse Substanz der Diaphyse hineinragend, eine pulpöse, elastische, grauröthliche Gewebsmasse von unregelmässig rundlicher Umgrenzung und über Erbsengrösse, welche ohne scharfe Grenze in die Spongiosa übergeht und an diesem Orte deren Stelle einnimmt; hie und da liegt ein einzelnes Knochenspiculum in dieser Masse.

Besonders auffallend sind ferner 1—4 Mm. dicke, noch nicht ganz verknöcherte periostale Knochenbildungen, welche überall dicht unterhalb der Epiphyse der Diaphyse aufgelagert sind, sich jedoch noch leicht von letzterer trennen lassen. Besonders mächtig erscheint diese Masse, von einem röthlichen gelatinösen Gewebe

umgeben, dicht unter der Epiphyse des rechten Humerus, welche sie wie ein Stalaktitenkranz umgiebt. (Diese Massen gleichen makroskopisch den unvollkommen verknöcherten periostalen Ablagerungen bei der Rachitis). Mikroskopisch bestehen jene weichen Massen aus dicht gedrängten, sehr weichen Zellen der verschiedensten Form, am meisten den Zellen einer jungen gummösen Bildung entsprechend.

Es verdient aber besonders hervorgehoben zu werden, dass, wie bereits oben bemerkt wurde, die makroskopisch sichtbaren Veränderungen minimal sein können, so dass man im Zweifel bleibt, ob sie überhaupt vorhanden sind, während dabei mikroskopisch ganz charakteristische Anomalien gefunden werden. Diese Anomalien beruhen nach unseren Erfahrungen wesentlich auf folgenden Punkten:

Zunächst fällt eine vermehrte Wucherung der Knorpelzellen an der Ossificationsgrenze in's Auge. Die Abkömmlinge der Knorpelzellen selbst haben, namentlich in den tieferen, der Ossificationsgrenze näher liegenden Schichten, nicht das gewöhnliche, vom normalen Knochen her bekannte Aussehen, sondern nähern sich in Form und Grösse kleinen rundlichen Granulationszellen, wie man sie in syphilitischen Producten anzutreffen pflegt. —

Das unregelmässige zackige Ineinandergreifen der Ossificationszone und des Knorpels fanden wir ebenso, wie Wegner, und glauben auch grosses Gewicht auf dasselbe zur Charakterisirung der in Rede stehenden Veränderungen legen zu sollen. —

Ein zweiter, äusserst wichtiger Punkt liegt in dem histologischen Verhalten desjenigen Gewebes, welches die jungen Markräume, sowie die zwischen den Balken der spongioiden Schicht Guérin's liegenden Räume ausfüllt. Dasselbe hat nicht den Charakter des normalen Markgewebes, sondern stellt sich an den am meisten veränderten Stellen, um es mit einem Worte zu sagen, als ein indifferentes, schwer zu charakterisirendes Granulationsgewebe dar, wie wir es bei syphilitischen Veränderungen anderer Organe überall antreffen. Während im normalen Markgewebe Zellen von lymphatischem Charakter, ähnlich wie sie in der Milz und den Lymphdrüsen vorkommen, den Hauptbestandtheil ausmachen, daneben häufig auch vielkernige Elemente (Myeloplaxes) von beträchtlicher Grösse gefunden werden, liegen in den syphilitisch veränderten Bezirken kleine, rundlich eckige und spindelige Elemente vor, welche unter einander durch Fortsätze zusammenhängen und sich schwer

durch Pinseln oder Ausschütteln von einander trennen lassen. Das durch Aggregation dieser Zellen erzeugte Gewebe ist bald mehr, bald weniger dicht und macht ganz dieselbe Stufenleiter von Veränderungen durch, wie sie an syphilitischen Producten anderer Orte wahrgenommen werden. Wir finden dort bekanntlich weichere, eiterähnliche Massen von der Consistenz eines Chalazion, dann wieder derb gefügte Producte, welche durchaus dem Charakter einer gewöhnlichen Neubildung entsprechen, und dazwischen alle nur denkbaren Uebergänge. Dasselbe trifft man bei aufmerksamer Betrachtung an den syphilitisch veränderten Knochengrenzen. Fälle, bei denen die Epiphysen abgelöst erscheinen, zeigen zwischen Epi- und Diaphyse jenes weiche, gallertige, am besten der Consistenz eines Chalazions zu vergleichende Gewebe, das mitunter sogar eiterähnlich erscheinen kann. Doch haben wir uns niemals, selbst in den ausgesprochensten Fällen nicht, von dem Vorhandensein wirklichen Eiters überzeugen können. Wir fanden an feinen Schnitten und frischen Zupfpräparaten dieses Gewebe vascularisirt und die einzelnen Zellen desselben vielfach unter einander durch mehr oder minder entwickelte Fortsätze im Zusammenhange. Es entspricht daher diese Form des Granulationsgewebes, wie es scheint, genau jenen weichen halbflüssigen Gummigewächsen, welche man nicht selten subperiosteal antrifft.

Die festeren syphilitischen epiphysären Neubildungen sind oft ziemlich genau abgegrenzt und ähneln mitunter echten Gummigeschwülsten, wie sie in der Leber, im Gehirn sich entwickeln. Auch an den bekannten necrobiotischen Vorgängen, denen die syphilitischen Producte so häufig unterliegen, fehlt es nicht, wie bereits Wegner mitgetheilt hat. Nur sehen wir uns genöthigt, in der Erklärung dieser Necrobiosen von dem Letzteren abzuweichen. Wegner spricht an verschiedenen Stellen seiner Arbeit (S. 311 u. 314) von einer grossen Armuth an Blutgefässen oder von einem vollkommenen Fehlen derselben in der Zone der präparatorischen Knorpelverkalkung, d. h. der spongioiden Schicht. Wir haben uns dagegen mehrfach und besonders an einem, von Dr. Carl Weigert sorgfältig injicirten Präparate an vielen, aus der Tibia entnommenen Schnitten mit Sicherheit überzeugt, dass die Blutgefässe keineswegs fehlen, sondern in dem ganzen, hier in Betracht kommenden Gebiete, mitunter sogar sehr reichlich auch in der spongioiden Schicht,

entwickelt sind. Die Necrobiose der, zwischen den jüngsten verkalkten Knorpellagen und den normalen tiefer liegenden Partien befindlichen Schicht kann daher nicht auf einen Mangel an Blutgefässen zurückgeführt werden, sondern ist als ein vor der Hand nicht mit Sicherheit zu erklärender Vorgang in derselben Weise aufzufassen, wie die so häufigen Necrobiosen syphilitischer Producte überhaupt. Wir können hier nur an den, von Biesiadecki u. A. für den Zerfall syphilitischer Producte hervorgehobenen Erklärungsgrund erinnern, der aller Wahrscheinlichkeit nach auch hier zutreffend ist. Es ist bekannt, dass dieselben sich vorzugsweise in und längs der Adventitien der Gefässe auszubreiten pflegen, wie dies von verschiedenen Seiten beschrieben und auch von uns, namentlich an Hautsyphiliden, constant gesehen worden ist. Unläugbar muss, worauf Biesiadecki auch das Hauptgewicht gelegt hat, durch diese oft beträchtlichen Zellenwucherungen das Lumen der Gefässe beengt und die Circulation beeinträchtigt werden. Auf diese Weise können offenbar die Necrobiosen syphilitischer Producte entstehen, so dass also nicht der Mangel an Blutgefässen, sondern ihre mehr oder minder beträchtliche Veränderung — theils Verengerung des Lumens, theils Verlust der normalen Contractilität und Elasticität — hier in Betracht zu ziehen sind.

Ein anderer, wie uns scheint, für die sichere Diagnose der in Rede stehenden Veränderungen wichtiger Punkt ist die mangelnde Ausbildung der von Gegenbaur[1]) und Waldeyer[2]) beschriebenen Osteoblasten. Es ist in der That schon bei schwächeren Vergrösserungen auffallend, in wie geringer Menge diese eigenthümlichen, nicht zu verkennenden Bildungen in dem erkrankten Ossificationsgebiete vorhanden sind. Man muss lange suchen, bis man an den Rändern der Knochenbalken jene grossen vielgestaltigen Zellen antrifft, welche in so naher Beziehung zum Verknöcherungsprozesse stehen. Während sie am gesunden Knochen in einer fast coninuirlichen, epithelähnlichen Lage vorkommen, sieht man hier nur selten ganz vereinzelte grössere Zellen, welche man als Osteoblasten ansprechen kann und auch diese bei Weitem nicht in der Ausbildung, wie beim normalen Verknöcherungsprozesse. Es ist dieser Befund ein durchaus constanter, so dass er selbst unbefangenen

[1]) Gegenbaur, Jenaische Zeitschr. f. Med. u. Naturwiss. 1864. Bd. I. Hft. 3.
[2]) Waldeyer, Max Schultze's Archiv f. mikrosk. Anat. 1865. Bd. I. S. 354

Dritten, welche dem Gange unserer Untersuchung nicht gefolgt waren, an unseren Präparaten auffiel. An Stelle der Osteoblasten finden sich mitunter jene kleinen Granulationszellen, welche in Folge dessen hart an den Knochen heran zu liegen kommen. In anderen Fällen wurden auch längere spindelförmige Elemente, in gleicher Flucht mit den Knochenbalken verlaufend, wahrgenommen; doch unterschieden sich diese immer deutlich von echten Osteoblasten.

Man muss nothgedrungen die Frage aufwerfen, wie unter diesen Verhältnissen der Verknöcherungsprozess vor sich geht, und man kommt zu dem Schlusse, dass unter Umständen auch jene, zu keiner besonderen Form ausgebildeten Granulationszellen im Stande seien, die Rolle der Knochenbildungszellen zu übernehmen. Dass die Knochenbildung auf unregelmässigem Wege vor sich gehe, erhellt auch schon aus der genaueren Betrachtung der Knochenbalken, in denen man viele kleine und unregelmässig geformte Knochenkörperchen antrifft; auch deren Zahl und Lage weicht an manchen Stellen von dem gewohnten Verhalten ab.

Die von Wegner beschriebene Periostitis der Röhrenknochen haben wir ebenfalls und zwar in dem oben mitgetheilten Fall 3 in exquisitester Weise in der Nähe der Fpiphysengrenzen angetroffen. Da sie bei den übrigen Fällen mit wenigen hochgradigen epiphysären Veränderungen minder ausgebildet war oder selbst ganz fehlte, so möchten wir den Schluss ziehen, dass diese verknöchernden Periost-Auflagerungen einem späteren resp. intensiveren Stadium des Prozesses entsprechen. —

Wegner hat den gesammten Prozess als einen entzündlichen unter der Bezeichnung „Osteochondritis" aufgefasst. Bei den schwankenden Grenzen, welche das Gebiet der Entzündung, namentlich gegen die Gruppe der Granulationsneubildungen hat, liesse sich darüber rechten, ob jene Bezeichnung hier am Platze sei. In der einfachsten Weise wird der Prozess wohl als eine syphilitische Granulationsbildung aufgeführt. Die syphilitischen Producte treten, wie bekannt, in den verschiedenartigsten Formen zu Tage: entzündliche Vorgänge wechseln mit echten Neubildungsprozessen ab. Beide sind von demselben Virus bedingt; beide kommen an demselben Individuum vor; zwischen beiden finden sich mannigfache unmerkliche Uebergänge. Dasselbe haben wir auch hier erfahren, indem wir bald mehr compacte, bald mehr eiterähnliche Massen auftreten

sahen, welche sich nach unserer Erfahrung allerdings immer noch hinreichend von gewöhnlichem Eiter unterschieden. Es scheint uns also nicht gerathen, hier ohne Weiteres einen entzündlichen Prozess für alle diese Fälle anzunehmen. —

Wir lassen nunmehr eine kurze Aufzählung unserer speciellen Befunde folgen. Ein Theil der untersuchten Kindesleichen wurde dem hiesigen pathologischen Institute Seitens der gynäkologischen Klinik und Poliklinik überwiesen, deren Director, M. R. Prof. Spiegelberg, die Benutzung der zugehörigen klinischen Notizen für die Veröffentlichung freundlichst gestattete.

Fall 1. 24. November 1869. Mutter vor 2 Jahren nachweislich constitutionell syphilitisch. Kleines mageres Kind. Abschürfungen und Geschwüre auf der Haut. Diffuse interstitielle Zellenwucherungen in den Lungen. Milzschwellung. Interstitielle Zellenwucherungen in der Leber und der Darmschleimhaut. Schwellung der Mesenterialdrüsen. Ecchymosen in den Kopfknochen und am Herzbeutel. Oedema glottidis. Rippen und beide Tibiae mit deutlichen syphilitischen Veränderungen. — Placenta nicht nachgesehen.

Fall 2. 2. Januar 1870. Neugeborenes Mädchen. Mutter im Verdacht constitutioneller Syphilis. Umfangreiche Ablösung der Epidermis an verschiedenen Stellen. Diffuse Verdickung der Gesichtshaut mit beträchtlicher Wulstung der Lippen und Augenlider. Leichtes Oedem des Unterhautzellgewebes. Ascites und Oedem der Hirnhäute. Hochgradige diffuse kleinzellige Granulationswucherung in der Thymus, in beiden Lungen, der Leber, Milz, Nieren, Nebennieren, Magen und Darmwand, der Zunge und im weichen Gaumen, Atrophie der Thymus. Eiterige Bronchitis und Ecchymosen in den Lungen. Beträchtliche Vergrösserung der Leber und Milz, der Peyer'schen Plaques an der Cöcalklappe und der Mesenterialdrüsen. Zahlreiche Ecchymosen der Pharynx- und Larynxschleimhaut. An zahlreichen untersuchten Knochen: Rippen, Tibia, Fusswurzelknochen syphilitische Veränderungen. — Placenta nicht untersucht.

Fall 3. 25. October 1870. Siehe oben.

Fall 4. 1. Januar 1871. Total macerirtes neugeborenes Kind. Placenta normal. Die Epiphysen der langen Röhrenknochen überall von den Diaphysen gelöst. Hochgradige Veränderungen an den Epiphysengrenzen. An den Eingeweiden keinerlei Anomalien nachzuweisen.

Fall 5. 15. Januar 1871. Macerirte Frühgeburt. Mutter nachweislich constitutionell syphilitisch. Syphilitische Veränderungen sämmtlicher Epiphysengrenzen. (2. Stadium.) Schwellung der Milz. Placenta nicht untersucht.

Fall 6. 10. März 1871. Fünf Wochen altes, seit vier Wochen an Pemphigus syphiliticus leidendes Kind. Mutter mit circumscripten papulösen Syphiliden, Vater, vor 4 Jahren inficirt, mit Psoriasis palmaris syph. behaftet; erstere nie behandelt. Zwillingsgeburt; der erste Zwilling war faultodt geboren und nicht untersucht worden. In den Lungen des zweiten Kindes knotige Granulationswucherungen.

Schwellung der Peyer'schen Plaques an der Ileocoecalklappe (mikroskopisch: massenhafte kleinzellige, die Drüsen fast ganz verdeckende Wucherung in der Mucosa und Submucosa). Syphilitische Veränderungen an den Epiphysengrenzen der Tibia; die anderen Knochen sowie Placenta nicht untersucht.

Fall 7. 17. April 1871. Mutter ohne Verdacht auf Syphilis. Macerirtes neugeborenes Kind. Syphilitische Veränderungen an den Epiphysengrenzen der Röhrenknochen (im 2. Stadium). Placenta ohne nachweisbare Veränderungen.

Fall 8. 15. Mai 1871. Macerirter Knabe. Syphilis der Mutter nicht nachweisbar. Ausgesprochene diffuse syphilitische Veränderung der Placenta [1]). Syphilitische Veränderungen der Epiphysengrenzen im 2· Stadium.

Fall 9. Juli 1871. Macerirter, etwa 26 bis 28 Wochen alter Fötus. Syphilis der Mutter nicht nachweisbar. Diffuse syphilitische Veränderungen der Placenta. Sypilitische Epiphysenaffection. Bedeutende Milzschwellung.

Fall 10. 1. August 1871. Vierteljähriger Knabe; geboren 30. April, vom 18—31. Juli wegen papulöser und pustulöser Syphiliden mit ulceröser Destruction der rechten Ohrmuschel mit Sublimat-Chlornatrium (im Ganzen mit 0,03 Sublimat) behandelt. Mutter seit 26. Juni wegen Condylomata lata in Medication. Umfangreiche derbe interstitielle Granulationsheerde in beiden Lungenspitzen. Grosse derbe Nieren. Ulceröse Perforation der linken Cornea. Ausgedehnte Verfettung der Neuroglia bes Gehirns. Unbedeutende makroskopische Veränderungen an den Epiphysengrenzen, welche sich mikroskopisch als durchaus conform dem syphilitischen Prozesse darstellen (Granulationszellen in den Markräumen, fast vollständiges Fehlen der Osteoblasten).

Fall 11. 11. August 1871. Marcerirtes männliches 8monatliches Kind. Syphilis von beiden Eltern in Abrede gestellt. Die Mutter gebar zuerst vier lebende Kinder nach einander, dann in den letzten 7 Jahren 5 faultodte Früchte. Diffuse Placentarsyphilis. Hochgradige syphilitische Veränderungen an den Epiphysengrenzen der Röhrenknochen.

Wenn der mangelnde Nachweis constitutioneller Syphilis bei mehreren Müttern der vorstehend verzeichneten Kinder die ätiologische Begründung der Knochenaffection der letzteren zweifelhaft erscheinen lassen könnte, so wird dieselbe nicht nur aufgewogen durch die völlig identischen Befunde in den Fällen 1, 2, 3, 5, 10, vor Allem aber im Falle 6, — Syphilis beider Eltern, Geburt von Zwillingen, deren einer faultodt, der andere neben ausgebreiteter Syphilis der Haut und Eingeweide eben diese Knochenaffection darbot, — sondern auch erläutert durch unsere nachfolgende letzte Beobachtung, in welcher wir zwar die Mutter intact, aber den Va-

[1]) Ueber die syphilitischen Veränderungen der Placenta wird demnächst Dr. Köbner im Verein mit Dr. Ernst Fränkel ausführliche Darstellungen geben.

ter [1]) als vor der Zeugung syphilitisch constatirten. Der specifische Befund nicht blos in der Leber und in den Nebennieren, sondern auch in den Lungen dieses Kindes liefert zugleich einen Beitrag mehr gegen die Aufstellung von Bärensprung's (l. c. 111), dass sich die vom Vater ererbte Syphilis der Frucht nur in der Leber und den Nebennieren, die von der Mutter ererbte in den Lungen localisire. Die in den Lungen dieses Kindes vorgefundenen Heerde waren zwar bei Weitem nicht so zahlreich, noch auch so gross, wie jene, an Zahl wohl 30 betragenden, bis erbsengrossen, central schon erweichten Gummata in den Lungen des Kindes No. 3; sie gleichen aber in ihrer Structur vollkommen diesen, (vgl. bei Bärensprung Taf. 7) und überdies sahen wir auch bei von der Mutter aus syphilitischen Kindern oft genug nur gleich kleine, zuweilen selbst gar keine Heerde. Umgekehrt bedarf es in Bezug auf die Existenz syphilitischer Veränderungen der Leber und Nebennieren bei Kindern dieser letzteren Categorie, als auf einen alltäglichen Befund, nur des Blickes auf unsere eigenen, sowie auf Hecker's, Wegner's und vieler Anderer Sectionsprotokolle.

Fall 12. 4. November 1871. Neun Wochen altes, seit drei Wochen mit allgemeinen papulös-squamösen Syphiliden, Coryza, Heiserkeit und Darmkatarrh behaftetes Kind. Mutter, 29 Jahre alt, seit dem 19. Jahre eingegangene Ehe vor dem jetzigen Kinde fünf gesunde geboren, das fünfte, bis jetzt gesunde am 24. Juni 1868. Niemals hatte sie, und nirgends nahmen wir (am 28. October 1871) Zeichen oder Residuen von Syphilis wahr. Vater im December 1868 inficirt; Ulcus penis, später Rachengeschwüre; blos örtlich behandelt, gegenwärtig symptomfrei. Jüngstes Kind, vom 28. October mit Ung. Hydr. ciner. (0,6 p. die) eingerieben, zeigte am 2. November Perforation der linken Cornea und starb am 3. November.

Stamm und Extremitäten bedeckt von zahllosen, scharfrunden, sechsergrossen, weissgelblichen trockenen Schuppen, unter welchen die Haut makroskopisch normal erscheint, Nase und Mundöffnung sowie die Dorsalseiten der Handgelenke hingegen bedeckt von zusammengeflossenen rothbräunlichen Borken, unter welchen oberflächliche Substanzverluste. Fettpolster reichlich. Linkes Auge ganz eingesunken, ulceröse Perforation der Cornea so breit, wie die Pupille. In den Lappen der linken Lunge mehrere lobuläre Hepatisationsheerde mit starker, hauptsächlich interalveolärer Zelleninfiltration, welche auch einzelne Alveolen erfüllt, die meisten comprimirt. In der enorm grossen, mit dem rechten Lappen bis zur Crista ossis ilei dex., mit dem linken bis tief in das linke Hypochondrium reichenden Leber

[1]) Aetiologisch gleiche Beobachtungen nebst Sectionen finden sich bei Köbner. Klinische u. exper. Mittheil. a. d. Dermatol. u. Syph. 1864, Kapitel: hereditäre Syph. F. 16 u. 17; Bärensprung, Heredit. Syphilis 1864, F. 33 u. 34.

interstitielle Granulationsheerde neben einzelnen fettig infiltrirten Partien. Milz nicht vergrössert, reich an Malpighi'schen Körperchen. Ueber der Bauhini'schen Klappe eine sehr geschwellte Peyer'sche Plaque, unterhalb jener weit hinab Schwellung der Solitärfollikel. Nieren intact. Nebennieren gross, in der braunrothen Marksubstanz der rechten drei kleine, fast stecknadelkopfgrosse, weisse Einsprengungen. — Schädel dünn, regulär verknöchert, grosse Fontanelle ausgedehnt durch reichlichen Erguss im Subarachnoidealraum. Gehirnödem. Die Verbindungsstellen der Rippenknorpel mit dem knöchernen Theile der Rippen, sowie die Ossificationsgrenzen der Epiphysen der Ulna, des Radius und Humerus sehen makroskopisch unverändert aus, mikroskopisch fehlen daselbst die Osteoblasten und finden sich die Markräume vollgepfropft von Granulationszellen, so dass ein von dem normalen mikroskopischen Verhalten des Ossificationsgebietes ganz abweichendes Bild ercheint. Diesen letzteren, nur noch mikroskopisch scharf charakterisirten Grad der syphilitischen Veränderung haben wir sonach bei den beiden ältesten der von uns secirten Kinder, bei dem letzten, 9 Wochen alten und bei dem 12 Wochen alten (F. 10) angetroffen.

Die vorstehenden Beobachtungen, zusammengehalten mit denjenigen von Valleix, Bargioni, Ranvier und Wegner lassen darüber keinen Zweifel, dass diese Erkrankung an den Epiphysen und Rippenknorpelgrenzen eine constante, intrauterin entstandene und von der Behandlungsmethode der elterlichen Syphilis unabhängige ist. In letzterer Beziehung erinnern wir daran, dass ein Theil der Mütter gar nicht, ein Theil erst in den letzten 4 bis 6 Wochen vor der Entbindung (u. A. mit Sublimat-Chlornatrium), ein Theil endlich (mit Sublimat-Injectionen in der Berliner Charité) 3 bis 15 Monate vor der Conception behandelt worden war. So wenig daher die subcutane Sublimat-Injection syphilitischer Frauen vor diesem besten therapeutischen Prüfstein Stich hält, resp. etwa mehr leistet, als alle übrigen Behandlungsmethoden, so wenig steht diese Knochenaffection der Kinder in einem Zusammenhange mit irgend welcher, insbesondere mercuriellen Therapie der Eltern. Da sie sich nun auch bei keiner anderen allgemeinen Ernährungsstörung der letzteren findet, so hat sie in der That eine wesentliche diagnostische Bedeutung. Sie ist zu verwerthen erstens zur absoluten Diagnostik, z. B. bei macerirten Früchten, wo sehr häufig keine visceralen Veränderungen zu finden sind, und wo sie allein für die Aetiologie der Frühgeburt, bevor man noch eine Wiederholung derselben abzuwarten braucht, sowie in zweiter Linie für die richtige Schätzung mancher dunkler Krankheitserscheinungen der Väter einen sicheren therapeutischen Anhaltspunkt gewähren kann; zweitens zur relativen

Diagnose der hereditären gegenüber der acquirirten Syphilis infantum, wie Köbner dies bei einem in Folge von Syphilis e Vaccinatione gestorbenen Kinde l. c. dargethan hat, — bei welchem die Ossificationsgrenzen der Rippen und Röhrenknochen entsprechend dem normalen makroskopischen Bilde auch ganz normales Markgewebe mit wohl entwickelten zahlreichen Osteoblasten enthielten, — und wie es in tödtlich ablaufenden Fällen auch bei anderweitigen Infectionsweisen kleiner Kinder, z. B. von den Ammen her, für den Gerichtsarzt ein maassgebliches Kriterium mehr abgeben dürfte.

Im Anhange an diese, für congenitale Syphilis pathognomonische Knochenerkrankung wollen wir mit einer Beobachtung schliessen, welche für das Vorkommen auch von Rachitis bei älteren hereditär syphilitischen Kindern spricht. Leider fehlt bei diesem Falle, der uns zu einer Zeit zuging, wo wir die Epiphysengrenzen noch nicht jedes Mal auch mikroskopisch genau untersuchten, der mikroskopische Befund. Nichts desto weniger glauben wir ihn als an und für sich in mehrfacher Hinsicht beachtenswerth, und als einen vielleicht für künftige Untersuchungen auf dem Grenzgebiete zwischen Rachitis und hereditärer Knochensyphilis verwendbaren Beitrag, nicht übergehen zu sollen.

Vater zur Zeit der Zeugung, Mutter bis über die Entbindung hinaus mit secundärer Syphilis von uns beobachtet und vom Ende des 6. bis zur Mitte des 9. Schwangerschaftsmonates mercuriell (mit Quecksilberjodür und Sublimat) behandelt. Kind, etwa 2 Wochen zu früh am 9. October 1868 geboren, erkrankte in der 3. Woche an Erythemen der Palmae und Plantae pedum, welche sich binnen kurzem auf die ganzen Hände, Füsse, Umgebung des Mundes und auf die Nates ausbreiteten, an den letzteren Orten Rhagaden veranlassten und mit Desquamation, auch der Nägel, endeten. Unter dem Gebrauche von Sublimat (innerlich, später in Bädern) heilte auch ein Pustelsyphilid am Kopfe bis gegen Weihnachten ab. Bis zum Frühling 1870 anscheinend munter, zu Anfang nur von der, sich sehr dürftig ernährenden Mutter gesäugt, später nebenher auch mit „Stöpselbrei" gefüttert, litt Pat. öfter an Darmkatarrh und bekam Mitte Mai 1870 Convulsionen der Augenmuskeln und Extremitäten sieben Tage hinter einander, welche sich im Juni seltener wiederholten. Tod am 17. Juni. Section. 18. Juni 1870. Allgemeine Anämie. Chronische Enteritis follicularis. Schwellung und diffuse Verfettung der Leber. Follicularhyperplasie der Milz. Atrophie der Nebennieren. Braune Induration der Lungen; Lungenödem. Mässiges Oedema cerebri, etwas weite Hirnventrikel mit leicht verdicktem Ependym. In keinem Organe Heerderkrankungen. Bezüglich der Knochen lautete unsere Diagnose auf Rachitis und

Craniotabes, daneben fand sich partielle Verknöcherung des Tentorium cerebelli. Der genauere Befund des Skelettes lautet: Umfang des Schädels dicht über den Ohren 41 Cm., vom oberen Umfange einer Ohrmuschel bis zur anderen 23 Cm., von der Mitte der Glabella bis zur Höbe der Eminentia cruciata gemessen 24 Cm. Das Schädeldach hat also eine ziemlich rundliche Form, doch sticht der Hinterhauptstheil durch seine stärkere Entwickelung deutlich ab. Das Pericranium überall zart, lässt sich vom Stirnbein leicht, vom Schädel- und Hinterhauptsbein dagegen kaum ablösen. Grosse Fontanelle sehr weit. Die Stirnbeine überall gut entwickelt und gleichmässig fest verknöchert, namentlich stark ist die Knochensubstanz in der Gegend des unteren Endes der Kronennaht entwickelt, Schläfenbein und Hinterhauptsschuppe dagegen, sowie die Seitenwandbeine sind an den meisten Stellen fast papierdünn, nur einzelne, netzförmig mit einander zusammenhängende Züge sind regulär verknöchert, dazwischen finden sich ganz dünne, hautartige Stellen von Sechser- bis Fünfgroschengrösse. Dura mater haftet der Schädel- Innenfläche fest an. Längs der Pfeilnaht ist sie deutlich verdickt und mit querüber laufenden, sehr stark blutig injicirten Bindegewebsfäden belegt. Dieselben querziehenden verdickenden Fäden finden sich in der linken Seite des grossen Hinterhauptsloches. Die obere Kante der Felsenbeine, namentlich des rechten, springt durch eine abnorme Verknöcherung des Tentorium crebelli fast 1 Cm. weit nach oben hervor, so dass sie an das Tentorium der Raubthiere erinnert. Um das Torcular Herophili herum, sowie an den hinteren Abhängen beider Felsenbeine finden sich reichliche zarte, weiche osteoide Auflagerungen, die theils sehr hell, theils stark blutig gefärbt sind. Die Schädelnäthe, namentlich zwischen den einzelnen Stücken der Hinterhauptsschuppe sehr weit, die Nahtknorpel springen polsterartig hervor und haben in ihrer nächsten Umgebung eine Lage unverknöcherter osteoider Substanz. — Die Knorpel der Rippen deutlich angeschwollen; auf Durchschnitten derselben folgt auf den hyalinen Knorpel eine sehr breite, hervorquellende, bläulich gefärbte Zone wuchernden Knorpelgewebes, dann eine andere ebenso breite Lage unverknöcherter osteogener Substanz, welche mit einzelnen Vorsprüngen mehr oder minder tief in die vorhergenannte Wucherungszone eingreift. Ein Durchschnitt durch den Kopf der rechten Tibia zeigt dasselbe Verhalten. Aeusserlich ist eine Schwellung der Gelenkenden wegen des starken Fettpolsters nicht wahrzunehmen.

Breslau, 6. December 1871.

XX.

Die Genesis der acuten und chronischen Entzündung.

Von Dr. S. Samuel in Königsberg.

Als es Claude Bernard durch sein Sympathicusexperiment gelungen war, eine arterielle Hyperämie darzustellen, welche, wie der Augenschein lehrte, keine Ernährungsstörung zur Folge hatte, da schien die alte Lehre von der acuten Entzündung in ihrem Fundamente erschüttert. Wie der Name lehrte, hatte der Entzündungsbegriff stets an Hitze und Blutfülle angeknüpft, die Ernährungsstörung nur als eine Folge der Circulationsstörung angesehen, — jetzt hatte man eine erhebliche auch mit Temperaturerhöhung verbundene Congestion und von Exsudation auch bei langer Dauer doch keine Spur. Die Hyperämie thut's also nicht, und, so glaubte man hinzusetzen zu dürfen, bei Säugethieren die Stase noch weniger. Danach schien denn der Entzündung jede eigenthümliche Circulationsstörung zu fehlen, die dabei vorkommenden galten als accidentell, als kein wesentliches Glied des ganzen Vorganges. So konnten die cellularen Elemente eine Selbständigkeit gewinnen, die ihnen bis dahin nicht zuerkannt war.

An derselben Wahlstelle, an welcher die active Congestion in noch bis heute unübertroffener Klarheit demonstrirt worden, hielt ich es darum von entscheidender Wichtigkeit, in sichtbarer Parallele auch die der Entzündung eigenthümlichen Kreislaufsstörungen nachzuweisen, wenn ihr solche eigenthümlich sind. Es ist dem pathologischen Experimente gelungen, die Entzündung in allen ihren Formen als auf einer örtlichen Blutveränderung beruhend zu erkennen, die stufenweise von der Itio in partes — der Trennung des Blutes in seine rothen und weissen Bestandtheile, aufsteigt bis zur vollen Blutgerinnung, ja bis zum örtlichen Untergang des Blutes unter sichtlicher Verfärbung und Vernichtung der rothen Blutkörper. Also eine Skala von tiefeingreifenden localen Blutveränderungen, die den Kern des ganzen Prozesses ausmacht. Die Gleichheit der Circulationsstörung bedingt die Verwandtschaft

und den Uebergang der schweren Entzündungsformen zum Brande, bei welchem letzteren nur die Unzugänglichkeit des Parenchyms für den Säftestrom noch hinzutritt (cf. Samuel, Ueber Entzündung und Brand dieses Archiv, Bd. 51). In dem Gefässabschnitt, in welchem die schweren Circulationsstörungen stattfinden, kann weder Rückbildung, noch Neubildung von Gefässen eintreten, das von ihm beherrschte Terrain bleibt passiver Entzündungsheerd, dem Untergange sicher anheimfallend.

Die eigentliche Entzündungsquelle ist derjenige Abschnitt des Gefässsystems, in welchem es nur zu den geringfügigeren Blutveränderungen kommt. Die Itio in partes und die Proliferation der Gefässe drücken demselben ihr Gepräge auf. Als primitive Basis der entzündlichen Blutveränderung ist eine chemische oder physikalische Alteration der Gefässwände resp. des Blutes selbst, nie aber eine blosse Kreislaufsstörung in Anspruch zu nehmen. Man sieht, auch die alten Stasen treten wieder in das Recht ein, das ihnen gebührt. Viele unter ihnen haben allerdings nie zur Entzündung gehört, diejenigen aber, die nicht blos Stasen, sondern Thrombosen sind, müssen als vollberechtigte Entzündungsphänomene gelten, wenn es auch nicht möglich war, an den zarten mikroskopisch durchsichtigen Häuten diesen Circulationsstörungen ihre Stelle anzuweisen. Auch diese Erscheinung ist jetzt verständlich geworden.

Mit der Einsicht, die wir nunmehr über die Art und Grösse der Circulationsstörungen bei der Entzündung gewonnen haben, dürfen wir den anderen Factor, die Veränderungen der Gewebe nicht vernachlässigen, denn nur die richtige Würdigung der Rolle der vasculären und cellulären Elemente kann uns zu einer die Gesammtheit des Vorganges umfassenden Anschauung führen.

Durch die Fortsetzung der Entzündungsstudien an dem Organe welches durch die Identität der Entzündungsvorgänge mit denen beim Menschen, wie durch die Evidenz der Erscheinungen sich in so hohem Grade dazu eignet, am Kaninchenohre ist das Resultat dieser Arbeit, wie von selbst hervorgegangen. Nicht gesucht, vielmehr gefunden, als eine unwillkürliche Probe für die Richtigkeit und Tragweite des vasculären Ursprunges der Entzündungen. Im Nachfolgenden wird man meist die subcutane Methode der Anwendung der Entzündungsreize statt der früheren epider-

moidalen, intraleptischen, oder sagen wir nicht besser, percutanen Methode angewendet finden, entweder in der Form der subcutanen Injection von Flüssigkeiten oder der Einbringung fester Körper in eine subcutane Tasche. Diese Methode gestattet die Anwendung der mannichfachsten Entzündungsreize, und wir erhalten dadurch eine Kenntniss der verschiedenartigsten Entzündungsformen, die an einer und derselben Stelle durch verschiedene Ursachen hervorgebracht werden können. Zweifellos ist die subcutane Methode das empfindlichste Reagens, das in Anwendung gezogen werden kann. Die völlig schutzlose Preisgebung der Gefässe, wie des Parenchyms jedem zum Versuche gestellten Einflusse gegenüber, setzt eine Empfindlichkeit, wie sie physiologisch nirgends vorhanden ist, aber sie setzt auch die einfachsten Verhältnisse. Die entzündliche Reaction der Gewebe und Organe kann nur auf dieser Grundlage in ihren Differenzen klar erkannt werden. Zunächst sind hier die dem Körper fremden, toxikologisch oder therapeutisch bekannten Stöffe abgehandelt; auf Grund dieser Kenntnisse, werden die vom thierischen Körper selbst erzeugten Entzündungsreize in ihrer Wirkungsweise am ehesten verstanden werden. Denn nur auf dem systematischen Wege experimenteller — und nicht rein anatomischer Forschung kann die Entzündungsfrage gelöst und endlich eine Grundlage für die wissenschaftliche Therapie gewonnen werden [1]).

[1]) Den Weg der experimentellen Erforschung der Entzündungslehre halte ich auch für denjenigen allein, der die Discussion über die trophischen Nerven ihrem Ziele entgegen führen kann. Die eingehendste Würdigung des gesammten in Betracht kommenden Materials hatte die Ueberzeugung in mir wachgerufen, dass auf dem von mir zuerst betretenen Wege wohl, den klinischen analoge, experimentelle Thatsachen herbeigeschafft, das Problem selbst aber damit nicht gelöst werden könne. Diese Ueberzeugung konnte nur befestigt werden durch die den meinigen ähnlichen Beobachtungen am Ganglion Gasseri, die von Meissner-Büttner angestellt worden sind. Zur Lösung des Problems ist es unumgänglich, dass eine eingehendere Kenntniss des Entzündungsvorganges alle einzelnen constituirenden Factoren desselben aufweise, die umfangreichere Darstellung der Entzündungsreize den vielfältigen Modus ihrer Wirksamkeit erkennen lasse. Dann erst kann auch diese Frage reifen. — Dies klar erkannt, wandte ich mich dem Studium des Entzündungsprozesses zu. Wenn der Weg, den ich nunmehr seit fast einem Jahrzehnt betreten, nur langsam seinem Ziele entgegenführt, so ist's, weil, wenn die Anwendung eines berühmten Lessing'schen Wortes hier stattbaft ist, auf diesem Wege viel mitzunehmen ist, viel Seitenschritte zu thun sind.

Indem wir uns zunächst der Betrachtung der Wirkung fremder Flüssigkeiten zuwenden, gehen wir überall von der einfachen Thatsache der physiologischen Resorption aus. Destillirtes Wasser, welches 40° C. nicht übersteigt, wird vom subcutanen Gefässnetz unter geringfügigen Gefässphänomenen in grosser Menge absorbirt. Auch die atmosphärische Luft ist an und für sich keineswegs ein Entzündungsreiz für das subcutane Gefässnetz. Treibt man mehrere Spritzen Luft subcutan ein, so sieht man die Luft in die Blutgefässe eindringen, und die einzelnen Bläschen lange Zeit an derselben Stelle verweilen. Durch grössere Mengen kann man geradezu auf grosse Strecken durch die Luft das Blut vertreiben und bis auf Stunden einen Stillstand des Blutes, eine Stase hervorrufen. Aber nach einiger Zeit sieht man, dass die Luft wieder schwindet, durch Absorption in das Blut übergeht und die ganze am Anfange bedeutend erscheinende Circulationsstörung löst sich, ohne irgend welche Spuren zu hinterlassen. Nur durch Vertrocknung wirkt die Luft entzündungserregend, wenigstens auf ein sonst unversehrtes subcutanes Gefässnetz.

Dies gilt natürlich nur von der normalen atmosphärischen Luft. Als indifferent ist auch das Oleum provinciale anzusehen. Unmittelbar darauf, wie auch einige Stunden nachher, sieht man durch die vom Oele im Kaninchenohre bewirkte Trübung nur eine schwache Hyperämie, welche mit der Trübung nach einigen Tagen vollständig vorübergeht, ohne die geringste Spur zu hinterlassen. Auch die Fleischbrühe wird unter einer ganz vorübergehenden vasculären Erregung vollständig resorbirt.

Auf diese indifferenten fremden Flüssigkeiten und Gase, welche von den Blutgefässen resorbirt werden und in den Blutkreislauf übergehen, ohne sofort oder allmählich eine Alteration der Gefässe hervorzubringen, lassen wir diejenigen folgen, welche deutliche Allgemeinwirkung mit scharf ausgeprägter Localwirkung verbinden. Drei Tropfen reinen Senföls subcutan in das Ohr gespritzt, sind, während sie percutan kaum irgend eine Wirkung ausüben, ein kräftiges Kaninchen zu tödten, im Stande. Als erstes Vergiftungssymptom stellt sich ängstliches Schreien ein, verbunden mit starker Salivation und Unfähigkeit, auf eigenen Füssen zu stehen. Dann folgen Krämpfe der verschiedensten Muskelgruppen, Trismus, Opisthotonus, Krämpfe der Ohrmuskeln, der Extremitäten. Unter diesen

Erscheinungen tritt häufig der Tod ein. Gehen diese Zufälle aber vorüber, oder waren sie bei Application von 1—2 Tropfen von vorneherein nur in geringerem Grade aufgetreten, so zeigt sich bereits in den nächsten Stunden eine sehr stark ausgeprägte blasenförmige Entzündung mit sehr umfangreicher Hyperämie und bedeutender Schwellung im ganzen Ohre. Diese Entzündung, auf welche wir später noch einmal zurückzukommen haben, ist ein schlagender Beweis für die Irrthümlichkeit der Behauptung, dass örtlich reizende Stoffe nicht resorbirt werden können. Auch beim Fäulnissprozess, den ich am Kaninchenohre dargestellt habe, lässt sich deutlich sehen, dass die Allgemeinwirkung mit der örtlichen Hand in Hand geht; besonders ist es bei Anwendung faulenden Blutes leicht, an der Abnahme des Kolorits und des Umfanges die theilweise Resorption zu erkennen. Diese nachweisbare Fortschwemmung der resorbirten phlogogenen Stoffe im Kreislauf ist von unverkennbarer Wichtigkeit für die Ausbreitung der Localaffection, für die Metastasen, das Fieber und die Combination von Nervenwirkungen mit den örtlichen Störungen des Kreislaufs. In welchem sehr verschiedenen Grade bei den einzelnen Formen der Entzündung der phlogogene Stoff der Ausbreitung fähig ist, darauf wird noch vielfach zurückzukommen sein.

Schwerflüssige Stoffe, welche resorbirt im Blute rasch Gerinnungen hervorrufen, bringen eine auf die Stelle beschränkte Entzündung hervor, welche ihren Ausgang in Vertrocknung nimmt. Hier sind vor allem jene organischen Säuren zu erwähnen, welche percutan gar nicht oder schwach, subcutan aber eine gleich intensive Wirkung, wie die schwächeren Mineralsäuren auszuüben fähig sind. Diese Gruppe, zu der die Essigsäure, Milchsäure, Buttersäure, Baldriansäure, als stärkste die bereits percutan wirkende Ameisensäure gehört, übt nur eine dem Grade nach verschiedene, sonst aber ganz analoge Wirkung aus. Wir schildern dieselbe von der Essigsäure. Sofort, schon bei subcutaner Injection einiger Tropfen wird die Stelle hell, das Venennetz schwindet, während die Circulation in der Arterie sich zunächst noch hält. Tags darauf zeigt sich auch das Blut in der Arterie geronnen. Die Stelle wandelt sich zu einer Blase mit zahlreichem Inhalt um, welche später eintrocknet, schwarz wird und in Krusten abfällt. Auch käuflicher Essig bewirkt in 15 Tropfen applicirt, wenn auch in schwächerem

Grade denselben Vorgang. Sehr viel rascher entwickelt sich der Prozess beispielsweise bei der Buttersäure. Sofort Blutgerinnung, am folgenden Tage recht erhebliche Schwellung, am zweiten bereits Vertrocknung.

Eine etwas andere Form bringen die Alkohol- und Aetherarten zu Wege. Bei subcutaner Application einiger Tropfen des Spiritus vini rectificatissimus wird die Stelle ganz weiss, das Blut gerinnt auch in der Arterie, die Stelle infiltrirt sich ein wenig, aber in geringerem Grade, wie bei den Säuren, zuletzt vertrocknet sie. Gleich, nur schwächer der Sp. v. rectificatus. Aehnlich auch das Chloroform; sofort Röthung durch Erweiterung der Gefässe, später Verfärbung derselben, Blutgerinnung, Infiltration der Stelle mit grauer, saniöser Flüssigkeit, zuletzt Vertrocknung. Ganz ähnlich das Chloralhydrat in concentrirter Lösung (2 : 1 Wasser) auch hier Graufärbung des Blutes, Gerinnung, Füllung mit Flüssigkeit, Vertrocknung. Alle diese Erscheinungen sind im Wesentlichen so ähnlich den von mir auf Application der rohen Salzsäure beschriebenen Entzündungsheerden, welche bei Erlöschen der eigenen Circulation von der Peripherie her mit Exsudationsflüssigkeit erfüllt werden, dass ich einer weitläufigen Beschreibung durch Hinweis darauf (Samuel, Ueber Entzündung und Brand, S. 13) überhoben bin.

Nicht übergehen möchte ich jedoch wegen des pathologischen und therapeutischen Interesses die subcutane Wirkung zweier Stoffe, die beide percutan auf das Ohr nicht wirken, subcutan aber eine grosse Wirksamkeit entfalten, des Liquor ferri sesquichlorati und des Liquor ammonii caustici. Der erstere bewirkt in 2 : 1 Wasser in wenigen Tropfen nach einigen Minuten im venösen Netze nicht nur, sondern auch in der Arterie Gerinnung und bald eine vollständige Mumification des ganzen Gefässnetzes, welche sogar die Neigung hat, sich über ihre Applicationsstelle hinaus auszubreiten. Man erhält hier zuletzt eine braune verdorrte Stelle. Aehnlich nur bei ganz anderer Färbung beim caustischen Ammoniak. Unter Blutgerinnung wandelt sich die afficirte Stelle in einen grün aussehenden Hautlappen um, ohne Schwellung und ohne Geruch. Die sehr rasch sich ausbildende Mumification wird peripherisch von einer kräftigen Demarcationsentzündung begrenzt. Hiervon unterscheidet sich die Wirkung des Liq. Amm. carb. nur durch geringere Intensität und anfangs röthliche Färbung, die erst später in grün über-

geht. Wurde vor noch nicht langer Zeit noch der Satz aufgestellt, dass es noch Niemandem gelungen, durch Einspritzen von Buttersäure und Ammoniak in die Capillargefässe Gerinnung zu erzeugen, so dürfte dieser Beweis nunmehr als geführt anzusehen sein.

Alle die hier angeführten, wenn auch unter einander differirenden Gruppen, haben mit einander die intensive Localwirkung gemein bei geringer Ausbreitung derselben. Wir kommen jetzt zu einer anderen Entzündungsform, derjenigen, die im höchsten Grade den Charakter der acuten Entzündung an sich trägt, der Entzündung durch ätherische flüchtige Oele. Es ist schon früher des Senföls Erwähnung gethan, weil sich dasselbe neben der örtlichen Wirkung durch eine sehr deutliche Allgemeinwirkung auszeichnet. Mit den anderen ätherischen Oelen bringt es aber auch die intensivste und umfangreichste Localwirkung hervor. Spritzt man 1—2 Tropfen Senföl oder 5 Tropfen Ol. Menth. subcutan in das Ohr, so sieht man sehr bald nach ½ Stunde bereits Trübung, Schwellung und starke Gefässinjection der Applicationsstelle eintreten, welche am folgenden Tage sich in eine grosse Blase mit blassem Inhalt verwandelt zeigt. In scharf ausgeprägtem Unterschiede von der Säurewirkung ist aber nicht blos eine deutiche dichte Gefässcorona um die Blase zu constatiren, sondern es dauert gleichzeitig eine sehr starke hyperämische Schwellung im ganzen Ohre viele Tage hindurch fort. Die Blase bekommt allmählich einen mehr eitrigen Inhalt, verschorft jedoch etwa nach 8 Tagen. Erst nach diesem Zeitraum ist eine entschiedene Abnahme der entzündlichen Allgemein-Hyperämie im Ohre zu constatiren, das ganze Ohr kehrt dann mit Ausnahme der sich demarkirenden Brandstelle zur Norm zurück. Dies Ergebniss gestattet wohl keinen Zweifel, dass die Ausbreitung der örtlichen Wirkung und die Allgemeinwirkung derselben Eigenschaft, der Flüssigkeit der ätherischen Oele zu danken ist. Bei der raschen Ausbreitung, der schnellen Migration müssen diese Stoffe in der Nachbarschaft der Applicationsstelle ihre grösste Wirksamkeit entfalten, weil sie dahin noch in grösster Concentration gelangen.

Diese flüchtigen Oele, die alle denselben Grundzug der Wirkung mit einander gemein haben, zeigen in Einzelheiten noch verschiedene Charaktere. So zeichnet sich Ol. Menthae durch eine schöne

weisse Blase bei sehr ausgeprägter Gefässcorona, Ol. Sinapis durch eine besonders umfangreiche bis an die Spitze des Ohres sich erstreckende Schwellung aus; das Zimmtöl durch stärkere Trübung und ausgedehnte Eiterung, Oleum Pini durch stärkeres Hervortreten einer grünlichen Färbung. Eine ganz besondere Erwähnung verdient aber das Terpentinöl. Neben den anderen oft erwähnten Erscheinungen, Blutgerinnung und Schwinden des Blutcolorits, blasser Verfärbung der Stelle, Infiltration der Blase zeichnet sich diese Terpentinölentzündung durch einen ausserordentlich progressiven Charakter aus. Am folgenden Tage findet man schon die Schwellung bis zum Unterkiefer und Halse sich erstreckend in einer sehr starken Infiltration des subcutanen Gewebes und der Drüsen. War die Dosis eine grössere — 1,0 genügte schon für ein kräftiges Thier —, so wird die Anschwellung des Ohres so bedeutend, dass das Ohr tief herunterhängt und das Thier dasselbe kaum vom Boden zu erheben fähig ist. Dann geht auch die Schwellung tiefer bis zum Thorax herunter, und das Thier geht zu Grunde. War die Dosis geringer, so bildet sich nach einigen Tagen auch die Halsschwellung zurück und begrenzt sich in beschriebener Weise auf die Applicationsstelle und die Umgebung, nur dass die Eiterung schon umfangreicher zu sein pflegt, wenn auch die Eiterstellen doch wieder verschorfen. Diese Entzündung ist die ausgeprägteste Form progressiver Entzündung, der wir bisher begegnet sind, und die eben deshalb zur Entscheidung der mannichfachen Temperaturfragen bei der Entzündung grosse Vorzüge in Anspruch nehmen kann.

Es ist hier wohl der geeignetste Ort, des interessanten Versuches der subcutanen Anwendung des Crotonöls Erwähnung zu thun. Ein Tropfen Crotonöl subcutan injicirt, lässt sofort und bald nachher ausser dem gelben Fleck im hellen Ohre (zu allen diesen Versuchen wurden immer Albinos benutzt) keine Veränderung erblicken, auch allgemeine Gefässcongestion findet nicht statt. Doch schon nach 2—3 Stunden ist die Stelle ein zweifelloser Entzündungsheerd geworden, schon da ist an der Applicationsstelle entzündliche Hyperämie, Gefässproliferation, Schwellung, theilweise Blutgerinnung zu constatiren, jenseits derselben in den grossen Venen Itio in partes deutlich nachweisbar. Am folgenden Tage bietet sich schon ein ganz anderes Bild dar. Drei Regionen sind jetzt

deutlich zu unterscheiden. An der primären Stelle eine sehr wenig erhabene, tief liegende grünlich gefärbte Blase, um diese eine bläuliche stark injicirte und infiltrirte Partie und ausserhalb dieser Region noch ein umfangreicher hyperämischer Hof. Die Entzündung ist keineswegs nach allen Seiten hin gleichmässig ausgestrahlt, sondern wohin die natürliche Senkung der Flüssigkeit geht, also nach unten ist auch die stärkste Wirkung wahrnehmbar. Nach der Spitze zu ist die Ausbreitung und Stärke der Entzündungsphänomene eine ungleich geringere. Nach 2mal 24 Stunden ist bereits eine deutlichere Abgrenzung zwischen der hyperämischen Region und der dunkel infiltrirten Stelle zu constatiren. Ein deutlicher Eiterrand scheidet sie von einander. Noch einen Tag später fängt auch die Hyperämie jenseits desselben abzunehmen an und convergirt immer sichtlicher zum Eiterrande. Die Mumification der innerhalb desselben gelegenen Partie tritt immer deutlicher hervor. Der Schluss des ganzen Vorganges ist Absterben und Ausfallen der ganzen vertrockneten Stelle unter völliger Wiederherstellung der Norm im ganzen übrigen Ohre. Es können kaum zwei Versuche sich in Verlauf und Ausgang verschiedener präsentiren, als die percutane und subcutane Anwendung des Crotonöl. Nur selten und nur dann, wenn bei der subcutanen Injection die Spur eines Tropfens des Crotonöls unmittelbar unter die Haut bei einem dickeren Ohre gerathen ist, sieht man die Blasenbildung an dieser Stelle in der sonst gewöhnlichen Form. Der Grund dieser grossen Differenz ist klar. Bei der langsamen Wanderung des Crotonöls durch die oberflächlichen Hautpartien hindurch wurden deren Gefässe in den Zustand der Blutgerinnung versetzt, während in der tieferliegenden Hauptgefässschicht es nur zur Itio in partes kam, darum war Blasenbildung möglich. Das unmittelbare Eindringen des Oels in die grosse Gefässschicht beim subcutanen Versuch rief alsbald in dieser Blutgerinnung hervor, daher die Unmöglichkeit einer grösseren Blasenbildung, Mumification, Brand.

Mit der gleichen Form der entzündlichen Blasenbildung fängt die Gruppe der Salzentzündungen an, zu der wir jetzt übergehen, um aber in diluirter Dosis uns zu den mildesten Entzündungsformen zurückzuführen. Injicirt man etwa 10 Tropfen der saturirten Kochsalzlösung subcutan, so sieht man unter Abnahme der eingespritzten Flüssigkeit bald eine schwarze Verfärbung der grossen

Blutgefässe und weiterhin Gerinnung des Blutes in Artérien und Venen eintreten. An der Stelle der intensivsten Einwirkung entsteht unter völligem Unsichtbarwerden aller Blutgefässe ein weisser Fleck, der durch Exsudation aus der Nachbarschaft zu einer Blase sich umwandelt, die im Laufe von drei Tagen eine nicht unbeträchtliche Höhe erreicht. Gleichzeitig sieht man auch wohl das bläuliche Colorit der Blutgerinnung auch über den primären Heerd eine Strecke weiter fortschreiten, darin gar nicht unähnlich dem bei der Schwefelsäure von mir beschriebenen Vorgang. Der Gefässkranz ist nicht bedeutend, die allgemeine Hyperämie des Ohres gering.

Stellt man den gleichen Versuch mit einem Theelöffel einer diluirten Lösung (1 : 10) an, so erhält man eine sehr starke dunkle gleichmässige Röthe dieser Stelle, sichtlich herrührend von Zunahme der Zahl und des Umfanges der blutführenden Gefässe und verbunden mit starker Schwellung der ganzen Partie. Nach etwa 3 Tagen pflegt Schwellung und Injection abzunehmen, allmählich treten die Contouren der einzelnen Gefässe hervor, so dass nach 8 Tagen bereits die Stelle völlig zur Norm zurückgekehrt sein kann, ohne irgend welche Spuren der überstandenen Entzündung zu tragen, ohne jede dauernde Ernährungsstörung, ohne jede organische Erkrankung.

Ein ähnlicher Vorgang ist bei Anwendung grösserer Mengen (2—3 Theelöffel) einer noch diluirteren Kochsalzlösung (1 : 100) zu constatiren, nur dass es hier selbstverständlich in Umfang, wie in Dauer zu bei weitem geringfügigeren Erscheinungen kommt. Von Anfang an zeigen sich, nachdem die primäre Schwellung zurückgegangen, nur disseminirte Entzündungsheerde, die bereits im Laufe von 3 Tagen völlig schwinden.

Dieser graduirte Kochsalzversuch ist nach mehrfacher Hinsicht bemerkenswerth. Aus der Wirkung der saturirten wie der diluirten Lösungen geht, wie der Augenschein lehrt, hervor, dass sie, auch die concentrirtesten, der in den Venen so mächtigen Aufsaugung unterliegen. Die saturirte Lösung wirkt, wie andere blasenerzeugende Mittel. Die diluirten sehen wir eine sehr bedeutende Hyperämie, Gefässproliferation und Schwellung erzeugen, die aber allmählich sich selbst zurückbildet, d. h. diese Salzlösungen führen zunächst eine Blutzersetzung in den Venen und Gefässproliferation mit allen Folgen herbei, nach Maassgabe aber der durch den Blutstrom be-

wirkten Fortschaffung des Salzes erfolgt successive die Lösung, die Resolution dieser Entzündung so vollständig, dass als Endausgang weder im Gefässnetz, noch im Gewebe irgend eine Spur zurückbleibt, also eine vollständige Restauratio in integrum.

Auch Glaubersalz 1 : 5 wirkt in grösseren Quantitäten (4,0) subcutan injicirt in ganz ähnlicher Weise. Zunächst erfolgt die Resorption der Flüssigkeit aus dem subcutanen Gewebe in wenigen Stunden, wie an der Umfangsabnahme der Applicationsstelle deutlich zu erkennen ist. Je mehr aber mit der Resorption die entzündliche Hyperämie zunimmt, desto mehr steigt von Neuem die Schwellung, bis dann beide in gleicher Weise nach einigen Tagen nachlassen, so dass nach 5—6 Tagen die Phänomene auf ein unbedeutendes Minimum reducirt sind. Im Wesentlichen in ähnlicher Weise wirkt Magnesia sulf. (1 : 2) und Natr. phosph. (1 : 4) in kleinen Dosen.

Analog den Salzlösungen wirken die Suspensionen indifferenter Stoffe. Injicirt man Aq. Croci, Aq. Curcumae subcutan in's Ohr, so erblickt man am folgenden Tage daselbst eine Schwellung, welche man nicht umhin kann, wegen der damit verbundenen Hyperämie und Wärmezunahme für eine entzündliche anzusehen. Schon nach 48 Stunden hat dieselbe ganz erheblich abgenommen, um dann gänzlich zu schwinden, ohne irgend welche Ernährungsstörung oder auch nur eine Spur des Farbstoffes im Parenchym zu hinterlassen. Gleiches ist auch bei Application einer Lösung des einfach salzsauren Rosanilin der Fall. Auch hier ist am folgenden Tage die Färbung schon in Abnahme während entzündliche Schwellung eingetreten, welche auch nach wenigen Tagen völlig schwindet. Das den Salzlösungen analoge nur rascher vorübergehende Gesammtresultat zeigt schlagend, dass der Uebertritt der Farbstoffpartikelchen in die Géfässe eine zeitweise Verstopfung der Venen hervorbringt, welche durch eintretende Congestion und Proliferation wieder zur Lösung gebracht wird. Man kann diese Erscheinungen eben so gut als entzündliche Resorption, wie als Resolutionsentzündung auffassen.

Anders wirkt insofern die Carminlösung, als hier auch wohl eine entzündliche Schwellung mit theilweiser Abnahme des Farbestoffs eintritt, andererseits aber, nachdem diese sich vollständig zurückgebildet, Carminmolecüle in grossen Mengen an verschiedenen Stellen sichtbar bleiben, welche daselbst nun Wochen

und Monate verharren, ohne in ihrer Umgebung die geringste vasculäre oder nutritive Störung hervorzurufen. Ein ähnliches Resultat giebt der Eidotter des Hühnereies. Die nach der Application dicke feste gelbe Stelle verdünnt sich in einzelnen Stunden, so dass der Anblick klar wird, wenn auch gelb bleibt. Am folgenden Tage zeigt sich etwas Trübung und Schwellung, doch bei so schwacher Gelbfärbung, dass der grösste Theil des Pigments bereits resorbirt sein muss. Auch diese Schwellung bildet sich nach einigen Tagen völlig zurück, die Stelle wird ganz klar, behält aber Monate hindurch eine schwache gelbe Färbung ohne jede sonstige Störung. Also auch hier bleiben die zurückgebliebenen Pigmentpartikelchen ohne jede Störung liegen.

Flüssige und flüchtige Entzündungsursachen der verschiedensten Art und Wirkung haben wir nunmehr beobachtet und bei allen ausnahmslos gefunden, dass sie rasch in die Blutgefässe der Applicationsstelle übergehen, also resorbirt werden. Die Differenzen betreffen den Umfang und die Intensität der Störung. Je leichtflüssiger, flüchtiger, beweglicher ein Stoff, desto grösser wird sein Ausbreitungsvermögen, desto grösser das Gefässnetz sein, das er occupirt. Dieselbe Tropfenzahl eines flüchtigen Oels wird daher eine erheblich umfangreichere Wirkung hervorbringen, als die einer organischen Säure. Da die Bezeichnung acute Entzündung neben der Schnelligkeit des Verlaufes auch die Grösse der Circulationsstörung umfasst, so ist anzuerkennen, dass diese flüchtigen Stoffe die acutesten Entzündungen hervorrufen. Die Ausbreitung der Entzündungen sehen wir also von einem einfachen physikalischen Prinzipe abhängen. Was die Intensität der Wirkung anlangt, so graduirt sie sich, je nachdem die chemische und physikalische Wirkung des resorbirten Stoffes auf das Blut zur Vernichtung der Blutkörperchen, zu Gerinnungen, zu Blutzersetzungen oder zu blossen Blutstockungen führt. Dies bleibt der Kern des ganzen Prozesses. Zu ihm gesellen sich, aber auch immer nur am Orte geringerer Einwirkung Dilatationen und Proliferationen des Gefässnetzes, das letztere Phänomen als einziges zweifellos actives Gefässphänomen, aber auch seinerseits erst ein secundäres Phänomen.

Dies Ergebniss der Prüfung der flüchtigen und flüssigen Entzündungsreize bedarf aber noch des Vergleiches mit der Wirkung der trockenen Molecüle und festen Körper, zu deren Beschreibung wir jetzt übergehen wollen. Applicirt man Arsenik in Substanz

in eine subcutane Tasche des Kaninchenohres, so erblickt man am folgenden Tage um die weisse Arsenikstelle einen kleinen rothen Kreis, der seinerseits wieder von einem grösseren bläulichen Kreise umgeben ist, in dessen Rayon eine blasenartige Exsudation stattfindet. Die Trübung reicht nur ein wenig darüber hinaus, sonst im Ohre keine Spur von Hyperämie. Nach 46 Stunden stellt sich das Ohr so dar, dass in der Mitte ein weisser Fleck, um diesen eine umfangreiche ganz gleichmässig hellrothe, stark geschwollene Zone, auf welcher vielfach einzelne Blasen zu sehen sind. Um das ganze ergriffene Parenchym, welches wohl das 3—4fache des ursprünglichen Locus affectionis einnimmt, zieht sich ein Eiterrand. Nach aussen von diesem ist ein schmaler Gefässkranz mit schwacher Injection uud Trübung zu bemerken. So geht allmählich diese Partie in Verschorfung über, ohne allgemeine Vergiftungssymptome, ja ohne irgend welche, über die nächste Nachbarschaft hinaus eintretende Gefässphänomene.

Sublimat, in gleicher Weise angewendet, bewirkt zum folgenden Tage volle Schwarzfärbung der ursprünglichen Stelle, wie auch der Venen und Arterien des Bereiches. Um diese Brandstelle herum schmaler Eiterrand, ausserhalb dessen ist ein hyperämischer Gefässkranz zu sehen, während das übrige Ohr ganz unafficirt bleibt und der Prozess ohne Vergiftungssymptome verläuft. Cantharidin seinerseits schafft eine ganz localisirte Entzündung mit schwacher Blasenbildung; Tartarus stibiatus in ähnlicher Weise eine eitrige Entzündung, aber ganz localisirt.

Bei Anwendung reinen Kochsalzes in Substanz, erfolgt die Lösung desselben und der Uebergang des gelösten Salzes in die benachbarten Blutgefässe unter Gerinnung des Blutes in gleicher Weise, wie bei der saturirten Kochsalzlösung beschrieben, nur von räumlich weit beschränkterer Wirksamkeit. Um eine subcutane Tasche, mit Flores sulphuris gefüllt, sieht man eine Gefässumspinnung sich in den nächsten Tagen bilden mit äusserst geringfügiger Eiterabsonderung. Während Zinnober localisirte Eiterheerde hervorruft, erhält man bei Carmin die bereits vordem bei Flores sulphuris geschilderten ganz geringfügigen Erscheinungen nur dann, wenn grössere Carminknoten im Ohre vorhanden sind, während kleinere Mengen ohne alle bemerkenswerthen Gefässphänomene liegen bleiben.

Auch diese Skala verschiedener Wirkungen ist so klar und verständlich, dass eine eingehende Würdigung kaum nöthig ist. In dem trocknen Ohre — an anderen Stellen würde es sich je nach dem Säftereichthum anders verhalten —, mit den schwachen Lösungsmitteln dieser Stelle findet nur langsame Lösung und Ausbreitung des Entzündungs- oder Brandstoffes statt. Hierdurch hat das Ausbleiben der Vergiftungssymptome, die Unbedeutenheit der Gefässerscheinungen im Ohre, die engste Localisirung der je nach der Natur des Stoffes verschiedenartigen Einwirkung statt. Es ist eben der trockne Aggregatzustand, der die Grösse der Differenz bedingt. Der gleiche chronische Charakter ist der Wirksamkeit der einzelnen festen Körper eigen. Wird eine feine Nadel so in das subcutane Gewebe des Ohres eingeführt, dass die Verletzung grösserer Gefässe möglichst vermieden wird und daselbst belassen, so sieht man allmählich folgende Veränderungen eintreten. Nach 24 Stunden ist da deutlich Stasis zu bemerken, wo die Continuität der kleinen Gefässe durch die Nadel unterbrochen worden, sonst nur eine schwache exsudative Trübung rings um die Nadel herum. Mit Sicherheit lässt sich erst nach 3mal 24 Stunden in der Umgebung der Nadel und zwar in der gesammten exsudativen Trübung eine röthlichere Färbung erkennen, herrührend von der Bildung kleiner dicht an einander liegender Blutgefässe. Durch Reibung, Aufregung, durch allgemeine Ohrhyperämie nimmt auch diese Färbung zu. Keineswegs ist aber mit dieser Umspinnungshyperämie auch dauernd eine Erweiterung der grösseren Ohrgefässe, eine nur der Sympathicushyperämie gleichkommende Congestion verbunden. Die Umspinnungshyperämie, deren Contouren ganz und gar durch die des fremden Körpers bedingt sind, bleibt eine ganz localisirte. Auch nach wochenlanger Dauer ist nichts als Bildung einer von einem dichten Gefässnetz umsponnenen Tasche zu bemerken. Ueber diese unmittelbare Nachbarschaft breitet sich der Prozess auch nach Monaten nicht aus, hat vielmehr nach Herausziehen der Nadel die Tendenz, sich alsbald zu schliessen. Auch ein Barthaar wirkt nicht anders, ein Wollfaden aber stärker.

Nach dem bisher Angeführten bedarf es kaum der Erörterung, weshalb die Wirkung eine so geringfügige ist; von unserem Standpunkte aus ist vielmehr zu erwägen, woher überhaupt eine Ent-

zündung noch eintritt. Wir sahen, nicht alle fremden Körper rufen dieselbe nothwendig hervor, sie bleibt trotz langen Liegens von Carminmolecülen, von Pigment des Eidotters ganz aus. Es ist also nicht der fremde Stoff an sich, es muss eine mechanische oder chemische Wirkung des fremden Körpers sein, die er auf das Gewebe ausübt. Denn übt er eine solche aus, dann muss auch der Säftestrom qualitativ sich verändern, der aus dem veränderten Gewebe in's Blut, in die Venen nach den Gesetzen der Resorption zurückkehrt. Carmin und Dotterpigment stören in keiner Weise die Zellen, in welche sie hineingedrungen, eine Nadel übt naturgemäss schon eine stärkere mechanische Wirkung durch Druck, Zerrung auf die betroffenen Gewebe aus. Immer aber, mag aus dem subcutanen Gewebe ein fremder Stoff in die Blutgefässe übergehen, mag es ein qualitativ veränderter Säftestrom sein, der zur Resorption gelangt, der eine wie der andere ist stets nur die Ursache der Entzündung. Diese selbst beginnt erst mit der örtlichen Blutveränderung, welche dort stärker, hier schwächer sich einstellt, in dieser Blutveränderung besteht das Wesen des Prozesses, von ihr aus erfolgen die entzündlichen Ernährungsstörungen.

Werden damit die primären Veränderungen des Parenchyms im Entzündungsprozesse in Abrede gestellt? Gewiss nicht, nur rücken sie in eine andere Stelle, als ihnen bisher eingeräumt worden ist. Neben den schon vorher besprochenen Gefässveränderungen liessen sich im Parenchym vier verschiedene Wirkungen fremder Körper constatiren. Wir fanden vorübergehende Ueberschwemmungen mit fremden Flüssigkeiten, welche resorbirt wurden, ohne im Gewebe irgend eine sichtbare Veränderung zu hinterlassen, wie bei den diluirten Salzlösungen und Suspensionen; wir trafen ferner auf Zerstörungen und chemische Veränderungen der Zellen, auf mechanische Störungen (Druck, Quetschung durch Nadeln etc.), endlich vermissten wir auch jede Störung (bei Carmin, Dotterpigment). So verschieden die Veränderungen sind und so gross und mächtig auch die chemischen insbesondere sein können, so sind doch dies alles sichtlich passive Veränderungen, bei denen die Zelle leidet aber nichts thut. Unter diesen Gesichtspunkt lassen sich alle wohl constatirten Thatsachen bringen. Zwischen diesen passiven und den zweifellos activen Zellenveränderungen liegt die Circulationsstörung.

Wie auch die Proliferation der Gefässe Zeit bedarf und keineswegs zu den primären Gefässveränderungen gehört, so und noch in viel höherem Grade ist dies mit den activen Zellenveränderungen, der Zellenproliferation der Fall. Offenbar verlaufen die meisten, namentlich die in Resolution übergehenden Entzündungen ohne alle activen Veränderungen der Parenchymzellen.

Ist bei so bewandten Umständen der Ausdruck Entzündungsreiz gerechtfertigt? Er hat ein altes Bürgerrecht in der Wissenschaft und kann sich auf die zweifellos für den Entzündungsprozess sehr wichtige Proliferation der Gefässe und das Gewebswachsthum stützen. Unschädlich ist er allerdings nur dann, wenn darüber die Rolle der passiven Störungen nicht unterschätzt, und das Verständniss der Genesis des ganzen Prozesses nicht gestört wird.

Diese Untersuchung kann nicht geschlossen werden ohne Beantwortung einer Frage, die der aufmerksame Leser vielfach sich aufgeworfen haben wird. Trotz der Fülle der Entzündungsformen keine rechte Eiterung! Woher dies? Eine Verwunderung, welche beim Thierexperiment auch öfter ausgesprochen worden ist, es gelingt so selten eine massenhafte Eiterung, wie sie beim Menschen so häufig ist, zu erzeugen, insbesondere am Kaninchenohre. Liegt dies am Gewebe oder an unserer Experimentationsweise? Auch hier, wo wir ganz heterogene Entzündungsursachen in Anwendung gezogen, fehlte es nicht an kleinen Eiterungen, aber allerdings auch immer an grossen Abscessen. Woran lag es, dass diese sich nicht bei den betreffenden Eiterungen ausbildeten? Die Beobachtung ergab, dass es in diesen Fällen überall rasch zur Verschorfung kam, wodurch selbstverständlich auch die Eiterung beendet wurde. Die Verschorfung aber trat dadurch ein, dass die Blutgefässe der Stelle, in welche hinein die Eiterung erfolgte, durch Blutgerinnung functionsunfähig waren. Unter gleichen Verhältnissen müsste dies naturgemäss auch beim Menschen vorkommen.

Die Würdigung der Umstände, unter welchen beim Menschen es zu ergiebigeren Eiterungen kommt, führte zu dem Versuche, ob nicht auch beim Thiere weiche, in sich umsetzungsfähige Substanzen vorzugsweise geeignet sind, chronische Eiterungen hervorzurufen. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, injicirte ich subcutan in oft beschriebener Weise die scheinbar indifferenten milden Schleimstoffe, wie Sol. gummi arab., Mucilago sem. Cydoniae,

Mucilago Tragacanthae. Von ihnen liefert Sol. gummi arab. die schönsten Resultate, die anderen gleichartige, aber schwächere. Am folgenden Tage bereits findet man sehr lebhafte Hyperämie und Schwellung mit glänzender Oberfläche der betreffenden Stelle, die nach spätestens 3mal 24 Stunden bereits einen eitrigen Inhalt erkennen lässt. Allmählich schmilzt die ganze Geschwulst eitrig unter fortdauernder lebhafter Gefässcongestion, am 5. Tage und später quillt dicker Eiter aus dem stark indurirten Parenchym, nach dessen voller Entfernung und Auspressung allmählich die Gefässcongestion abnimmt und die Stelle ohne weiteren Substanzverlust ihrer vollen Heilung entgegengeht. An die Aehnlichkeit der physikalischen Beschaffenheit mit Schleim, Eiter, kann hier nur erinnert werden; die weitere Ausführung und Anwendung auf die gar nicht wunderbare phlogogene Wirkung des Eiters wird ein andermal in anderem Zusammenhang geliefert werden.

Nur bei einem Stoffe, ausser der eben erwähnten Kategorie, habe ich eine ergiebige Eiterung gefunden, bei diesem allerdings die stärkste, die ich experimentell herstellen konnte, beim Petroleum. Die blasse Verfärbung der Stelle, die von Contraction der Gefässe herrührt und sogleich nach der subcutanen Injection zu bemerken ist, pflegt rasch vorüberzugehen, um der Hyperämie zu weichen. Nur sehr selten kommt es in der nächsten Umgebung der Einstichstelle zu Blutgerinnungen. Bei stärkerer Injection von Petroleum tritt wohl auch vorübergehende Dyspnoe ein. Am folgenden Tage recht starke Hyperämie und Schwellung, nach 48 Stunden an vielen einzelnen Stellen bereits unverkennbare gelbe Eiterheerde. Diese nehmen an Umfang in den nächsten Tagen so zu, dass nach 6 Tagen bereits grosse Eiterknoten zu sehen sind, die sich allmählich zu wahren Eitersäcken ausdehnen. Wohin Petroleum auch nur in geringen Mengen bei der Einspritzung gerathen ist, so auch an der Ohrwurzel, bilden sich allmählich Eitersäcke aus. Da die Verschorfung bei diesen Versuchen unbedeutend ist, so lässt sich der Aufbruch lange hintanhalten; kommt es zu demselben, so quillt ganz dicker, noch sehr stark nach Petroleum riechender Eiter aus allen Stellen hervor.

Aus diesem Versuche geht im Vergleich mit anderen früher erwähnten hervor, dass die Bedingungen für eine starke Eiterexsudation — von der Verschorfung abgesehen — keineswegs

bei der Blutzersetzung in entzündeten Gefässen überall in gleichem Grade gegeben sein können, dass die Schichtenfolge, so zu sagen, eine verschiedene ist, sonst müsste stärkere Eiterung doch viel häufiger sein, als thatsächlich der Fall ist.

Zum Schluss seien die wichtigsten Resultate in Kürze noch einmal zusammengestellt:

1) Den Kern des ganzen Entzündungsprozesses bildet stets eine örtliche Blutveränderung, die von Blutstockung und Blutzersetzung sich bis zu Blutgerinnung und Bluluntergang in den afficirten Gefässen erstreckt.

2) Flüssige und flüchtige Stoffe, die rasch ein grösseres Gefässnetz, subcutan eingebracht, zu occupiren vermögen, rufen die prägnantesten Formen der acuten Entzündung hervor.

3) Feste und trockene Stoffe bewirken im säftearmen Gewebe des Kaninchenohres nach Maassgabe ihrer grösseren Stabilität, ihrer geringeren Wanderungs- und Ausbreitungsfähigkeit chronische Entzündung.

4) Hiernach ergiebt der Aggregatzustand der Entzündungsursachen eine Stufenleiter von Wirkungen, deren äusserste Pole die flüchtigen ätherischen Oele einerseits, andererseits feine Nadeln und indifferente pulverförmige Stoffe bilden.

5) Die Intensität des Prozesses richtet sich nach den chemischen und physikalischen Veränderungen, welche die resorbirte Entzündungsursache hervorruft. Die schwereren Formen von Blutgerinnung sind unlösbar, bei den leichteren bis zur Blutzersetzung kann Restauratio in integrum erfolgen. Concentrirte organische Säuren sind unter vielen anderen Beispiele für die erste Form, die letztere kommt bei Anwendung diluirter Salzlösungen vor. Dilatationen und Proliferationen der Gefässe können nur da eintreten, wo Blutgerinnung noch nicht erfolgt ist.

6) Als primäre Effecte fremder Körper im Parenchym sind zu constatiren: a) Zerstörungen und chemische Veränderungen der Zellen, b) Ueberschwemmungen mit fremden der Resorption anheimfallenden Flüssigkeiten, c) mechanische Insulte durch Druck, Quetschung, d) endlich konnten auch fremde Stoffe ohne jede Folge, Monate lang liegen bleiben (Carmin etc.). Alle diese im Ohre zu beobachtenden primären Gewebsveränderungen sind passiven Ursprunges, die activen gehören einer späteren Periode an. Diese

letzteren könnten auch kaum durch die allerverschiedenartigsten, theilweise geradezu deletären Einflüsse veranlasst werden.

7) Weiche zähe Stoffe, Schleimarten insbesondere, welche in toto nicht resorbirbar sind, jedoch einen continuirlichen Säftestrom in die Blutgefässe zu unterhalten vermögen, ohne aber in diesen Gerinnungen hervorzurufen, die also in gewissem Grade die Stabilität fester Stoffe mit der Mobilität der flüssigen vereinen, — sind die wahre Domäne chronischer Eiterung.

8) Entzündungsursachen, welche resorbirt nicht sofort unlösbare Blutgerinnungen hervorrufen, geben in den allgemeinen Kreislauf über, entweder direct und sofort, so dass die allgemeine Wirkung früher eintreten kann, als die örtliche, wie beim Senföl, oder später durch die Lösung der Stockungen bei den sogenannten Resolutionsentzündungen.

9) Das Terpentinöl gewährt ein ausgezeichnetes Beispiel einer stark progressiven Entzündung und eignet sich deshalb besonders zur Beantwortung der Temperaturfragen bei der Entzündung, das Petroleum zum Studium der Eiterung.

10) Indifferente Stoffe sind diejenigen allein, die weder die normale Beschaffenheit des intermediären Säftestroms zu stören, noch bei ihrer Resorption bald oder allmählich eine örtliche Blutveränderung zu erzeugen im Stande sind.

XXI.

Die Wirkung des Wiesbadener Mineralwassers bei einem Gichtkranken.

Von Dr. H. Roth zu Wiesbaden.

So dankenswerthe Fortschritte die Medicin auch in neuerer Zeit in der Kenntniss der Gicht gemacht hat, so ist die Wissenschaft, dies lässt sich nicht leugnen, doch noch fern von ihrem Ziele und nur unvollkommen im Stande der Behandlung sichere Wege anzuweisen. Jeder neue Fall wird deshalb Aufmerksamkeit verdienen. Bietet derselbe Gelegenheit über die Wirkung eines gepriesenen

Heilmittels einigen Aufschluss zu erhalten, auch die gangbare Auffassung der Entwickelung der Krankheit zu beleuchten, so ist die Veröffentlichung gewiss gerechtfertigt.

Zunächst möge hier die Krankheitsgeschichte des betreffenden Arthritikers folgen und die Veränderungen, welche sein Leiden unter dem Einfluss des Wiesbadener Wassers erfuhr, um daran Bemerkungen über die Lehre von der Gicht, sowie über die Wirkung des Mineralwassers zu schliessen.

Weder die Grosseltern, noch der Vater, der 54 Jahre alt an Schlagfluss starb, litten an einer Gelenkaffection. Die Mutter hatte dagegen in ihrer letzten Lebenszeit, sie erreichte das 63. Jahr, an dem 2. Gliede einzelner Finger schmerzhafte Anschwellungen. Ebenso soll der einzige Bruder, der beleibt ist, an Füssen, Knieen und Händen Gichtanfälle gehabt haben. Genauer ist die Natur des Leidens, indessen nicht festgestellt.

Der Kranke, 47 Jahre alt, ist zum zweiten Mal verheirathet und hat mehrere Kinder. Schlank und nur mässig kräftig gebaut, erschien sein Aussehen zur Zeit der Kur verfallen, die Hautfarbe schmutzig, erdfahl. Von Natur ängstlich, ist derselbe leicht hypochondrisch gestimmt und zum Weinen geneigt. Zugleich von jeher reizbar, belästigte ihn in der Jugend sehr starkes Stirnkopfweh, und während es in späterer Zeit in dieser Hinsicht von Seiten des Kopfes nichts zu klagen gab, leidet er noch oft an sonstigen neuralgischen Beschwerden. Der Schlaf soll dagegen ruhig sein, selbst in den Gichtanfällen.

Der Kräftezustand entspricht dem Eindruck, den das Aussehen macht: er ist nicht im Verhältniss zu den Jahren und zurückgegangen. Der Kranke selbst fühlt sich auch angegriffen. Unter dem Einfluss von Bewegungen, die nicht zu den Gewohnheiten der Lebensweise gehören, pflegen die Füsse, am stärksten der linke, anzuschwellen.

Die Haut hat eine grosse Tendenz zum Schweisse, der schon seit Jahren aus Anlass jeder geringen Anstrengung und überhaupt häufig ausbricht. Der Kranke ist zudem sehr verweichlicht und trägt warme Bekleidung.

Im Einklang mit seiner ängstlichen Gemüthsart, lebt derselbe sehr vorsichtig und isst bei stets mässigem Appetit, eher mit Zurückhaltung, begeht in diesem Sinne jedenfalls keine Excesse. Täglich trinkt der Kranke nur, wiewohl nicht in einem eigentlichen Bierlande, sondern in Thüringen zu Hause, am Abend mehrere Gläser Bier, ausserdem, zur Befriedigung des grossen Durstes, sehr viel gewöhnliches Wasser.

Sodbrennen und andere chronische Magenbeschwerden fehlen. Die Ausleerungen sind eher etwas reich. Keine Zeichen von Plethora. Von Hämorrhoidalerscheinungen kennt der Kranke nicht einmal die gewöhnlichen Vorkommnisse. Der Urin soll hell sein, in den Anfällen aber Niederschläge machen.

Intacte Circulationsorgane; kein Herzklopfen.

Vor 25 Jahren, also schon in dem Anfang der 20ger Lebensjahre, trat der erste Anfall einer Gelenkerkrankung auf. Die rechte grosse Zehe und zwar das Nagelglied wurde zunächst ergriffen. Mehrere Jahre blieb das Leiden auf diese Stelle beschränkt, zeigte sich dann erst an demselben Gliede des linken Fusses, ging nur an beiden Zehen im Verlaufe zugleich auf die Ballengelenke über. Allmählich befiel das Uebel auch die Fussgelenke, später die Knieen und in den letzten Jahren die Gelenke beider Hände und das erste der Finger. In den Handgelenken war die Reizung von starker rosenartiger Geschwulst und von Steifigkeit begleitet. Hüften, Ellbogen, Schultern, Nacken- und Kiefergelenke blieben frei.

Jedes Jahr stellten sich Anfälle ein, ziemlich häufig am Ausgang des Winters, doch auch mitten im Sommer.

Soweit der Kranke sich erinnert, wenigstens in den letzten Zeiten, ging einem solchen Anfall ein besseres Aussehen und Zunahme des Körperumfanges vorher; nur soll unmittelbar vor seinem wirklichen Eintritt und gewöhnlich schon 8 Tage, der Appetit verschwunden sein.

Die Anfälle erschienen stets plötzlich in der Nacht, ohne Andeutung einer drohenden Gelenkaffection. Anfangs hatte ein solcher nur die Dauer von 1 — 2 Tagen, später, nach weiterer Ausbreitung der Krankheit, von 8 — 14 Tagen, und in den letzten Jahren von 5 — 6 Wochen. Seitdem verging die Geschwulst, welche sich stets erhob, auch nur langsam und kehrte die Bewegungsfähigkeit sehr allmählich zurück.

Von eigenthümlichem Geruch soll während der Anfälle der Schweiss gewesen sein, nach der Bemerkung der Frau, wie Hollunderblüthenthee. In Zeiten relativer Gesundheit verbreitete die Hautausdünstung nie einen ähnlichen Duft.

Abschuppung, wenigstens an den Füssen, folgte nach. Die Haut schälte sich in dicken hornartigen und grossen Lappen. Die ganze Fusssohle geht in dieser Weise verloren, die Füsse sind deshalb eine Zeitlang sehr empfindlich.

Der letzte Anfall hatte im Januar 1871 stattgefunden. Es bestand vor der Cur nur in dem Ballen des rechten Fusses gelinder, bei Bewegungen hervortretender Schmerz und geringe diffuse Schwellung, wie auch auf dem Fussrücken. Dadurch war es dem Kranken noch nicht möglich, seine gewöhnliche Fussbekleidung zu tragen. Als Product dieses Gichtattackes wurde ausserdem ganz bestimmt eine Excrescenz bezeichnet, die aussen und oben an dem Köpfchen des Fusswurzelknochens der grossen Zehe sass. Dieselbe ist 2 Linien hoch, von natürlich gefärbter Haut bedeckt, indolent und ihrer grossen Härte nach eine wahre Exostose.

Das Ballengelenk war nicht verwachsen, sondern beweglich, und fühlte man bei passiven Bewegungen ein weiches Knistern — verschieden in dem Tone von dem knarrenden Geräusch, das bei rheumatischer Gelenkaffection, der Knieen z. B., nicht selten auch dem Gehör vernehmbar ist. Der Gang war auffallend steif.

An den Ohren nichts. Gesicht gut.

Wie verhielten sich nun bei diesem Kranken Blut und Urin?

Das am 7. Mai — am 5. begann die Cur — entzogene Blut bildete einen derben, grossen Kuchen und schied ganz reines Serum ab. In diesem, nach

Garrod's Angabe behandelt, schossen sehr langsam, nach 38 Stunden noch unvollkommen, und erst nach 62 Stunden gut ausgebildete Harnsäurekrystalle an, die, wie in solchen Fällen vorkommt, nicht die einfache Rhombengestalt zeigten, sondern die abgeleiteten Formen. Die Harnsäurekrystalle waren sehr zahlreich — schon auf der Oberfläche der Probeflüssigkeit, ebenso abgefallen von dem Baumwollenfaden auf dem Boden des Uhrglases, und in sehr grosser Menge hafteten sie an den einzelnen Pflanzenzellen des Fadens selbst.

Der Urin vom 12. Mai war durchaus von etwas opalisirender Beschaffenheit und blassgelb von Farbe, schwach sauer, enthielt nur spärlich grosse, junge Epithelzellen und Blasenepithel, aber keine Cylinder, noch Albumen, keine krystallinischen Ausscheidungen weder von harnsaurem Natron, noch von oxalsaurem Kalk. Wenn filtrirt und mit Salzsäure behandelt, schied sich durchaus keine Harnsäure aus.

Damit war die Krankheit sicher als Gicht charakterisirt.

Für die Kur wurde die Diät geregelt, aber den offenbar gesunkenen Kräften entsprechend, hauptsächlich gute Fleischkost verordnet, das Bier und das Gewohnheits-Wassertrinken beschränkt, etwas Wein erlaubt und Sorge für Erholung angerathen.

Der Gebrauch des Mineralwassers umfasste mässige Mengen für die Trinkkur, ohne Wirkung auf Ausleerungen, und Bäder, die mit Rücksicht auf die anfangs vorhandenen Kräfte in keiner Weise übertrieben wurden. Von Douchen schien kein Nutzen zu hoffen.

Der Aufenthalt zu Wiesbaden war durchaus nicht vom Wetter begünstigt. Die Besserung des Allgemeinbefindens liess indessen nicht auf sich warten. Die Esslust hob sich, der Kranke bekam bald wirklichen Hunger und befriedigte ihn nach Vorschrift. Die Darmausleerung wurde natürlich, der Schlaf blieb sehr gut. In kurzer Zeit hörte die Neigung zum Schweisse auf. Die Gesichtsfarbe wurde allmählich frisch, die Züge belebt, auch stellte sich das Oedem der Füsse während des Gehens nicht mehr ein.

Nach einer Woche schon nahm die Anschwellung auf dem Rücken des Fusses, wie der grossen Zehe ab, so dass die Fussbekleidung nicht mehr unbequem fiel. Das Gehen wurde leichter, und in nicht ferner Zeit waren selbst weite Spaziergänge auszuführen. Auffallenderweise fühlte man später auch nicht mehr das Knistern bei den Bewegungen des Ballengelenks.

Bis auf den beschriebenen Auswuchs an der linken grossen Zehe, der sich nicht verkleinerte, war der Erfolg der Kur hinsichtlich der Glieder, wie des Allgemeinbefindens, so vollkommen wie er immer erwartet werden konnte.

Interessant sind die Veränderungen des Blutes und das Verhalten des Urins in dem Verlaufe der Kur.

Nach 22tägiger Anwendung des Mineralwassers, den 25. Mai, war das Blut schon fast ohne Harnsäure. Nur sehr spärlich hatten sich an den Baumwollenfaden solche in offenbar viel dünneren Krystallen als früher angesetzt. Auf der Oberfläche der Flüssigkeit in dem Uhrglase, ebenso auf dessen Boden, fanden sich keine Kryställchen mehr.

Der Urin, blassgelb, sauer, enthielt sehr wenig Formbestandtheile, keine Niederschläge von harnsauren Salzen, noch oxalsaurem Kalk, kein Eiweiss, und bei Säurezusatz — keine Harnsäure.

Nach 37 Tagen, den 10. Juni, lieferte das Blutserum keine Kryställchen von Harnsäure mehr.

In dem Urin fehlte auch jetzt noch alle Harnsäure.

Der vorstehende Krankheitsfall bietet, was die Entstehung der Gicht betrifft, zur Bestätigung ihrer Erblichkeit eigentlich nur in dem ähnlichen Leiden des Bruders einen jedenfalls nicht schwer wiegenden Anhalt, insofern als die gichtische Natur nur vorausgesetzt wird. Die Krankheitserscheinungen der Mutter berechtigen dagegen ganz und gar nicht als Beweis angezogen zu werden; sie erinnern auch eher an Arthritis deformans. Seit die Diagnose der Gicht mehr, als die Berücksichtigung des Ortes der Erkrankung verlangt, wird die Frage nach der Erblichkeit sich erst nach Generationen durch neue Erfahrungen, die jeden Einwurf aushalten, entscheiden lassen.

Auf Plethora und Hämorrhoiden lässt sich die Entwickelung der Gicht bei dem Kranken ebenfalls nicht zurückführen. An Verdauungsstörungen litt derselbe überhaupt nur in dem Sinne, dass die Ausleerungen nicht ganz normal, sondern mehrmals täglich erfolgten, vielleicht durch den reichlichen Genuss kalten Wassers veranlasst.

Luxuriöses Leben hatte endlich durchaus keinen Antheil. Die ganze Natur und Neigungen des Kranken, sein ängstliches Gemüth führten ihn im Gegentheil zu einer sehr geregelten und mässigen Lebensweise. Von geistigen Getränken kam nur der abendliche Genuss von Bier in Betracht, der gewiss das Maass der meisten Biertrinker nicht überstieg. Dafür haben wir es mit einem passionirten Wassertrinker zu thun. Kann man auch nicht darthun, dass auf diese Weise dem etwaigen schädlichen Einfluss des Bieres das Gegengewicht gehalten worden sei, so beweist der Fall zum wenigsten die Nutzlosigkeit reichlicher Flüssigkeitszufuhr zur Verhütung der Gichtanfälle, denn sie kehrten trotz dieser sogenannten Beförderung des Stoffwechsels oder der Ausführung von Auswurfsstoffen jährlich wieder und näherten sich mehr dem Charakter der chronischen Gicht. Ich nehme keinen Anstand dem offenbar übermässigen Gebrauche eines solchen blutverdünnenden Mittels, unter

der reservirten Zufuhr von Nahrungsmitteln, die Chronicität der Krankheit zuzuschreiben.

Von dem constitutionellen Gesichtspunkte aus, der doch für Gicht von der grössten Wichtigkeit ist, bleibt durchaus nichts übrig als an eine allgemeine Ernährungsstörung mit ausgesprochener Nervosität anzuknüpfen. Das ganze Aussehen des Kranken sprach für eine geschwächte Körperbeschaffenheit und ungenügenden organischen Ersatz. Spiegelte sich doch auch in dem anämischen Charakter des Armes der geringe Kräftebestand wieder. Gleichzeitig war das Nervensystem unzweifelhaft reizbar und angegriffen. Der angeblich gute Schlaf vermochte seine Energie nicht aufzurichten, wie er auch die Ernährung nicht unterstützte. Hier kommt allerdings ein Moment in der Lebensweise in Betracht, das von Belang sein musste: der ängstliche und verweichlichte Mann neigte eher zur Ruhe und nahm zu Bewegungen und Spaziergängen wenig Anlass. Die krankhafte Nervosität dürfte mehr auf die Gehirnthätigkeit zu beziehen sein, wohin auch die Gemüthsstimmung des Kranken deutet; während die Abwesenheit von oxalsaurem Kalk in dem Urin nicht für eine Rückenmarksaffection zu sprechen scheint und der steife Gang sich mit der localen Besserung an den Füssen verlor.

Sehen wir nun zu, wie sich unser Krankheitsfall zu der in neuster Zeit adoptirten Retentionstheorie stellt: Die aus uns unbekannten Störungen des Stoffwechsels im Uebermaass auftretende Harnsäure soll wegen ungenügender Entfernung durch die Nerventhätigkeit sich in dem Blut anhäufen und von da in die Gelenke abgelagert werden, namentlich zur Zeit der Anfälle.

Der Urin führte bei dem Kranken, im Anschlusse an die allgemeine Regel in der Gicht, dass die Harnsäure stets vermindert ist, selbst völlig fehlen kann, allerdings keine Spur derselben. Im Uebrigen traten aber auch keine weiteren Anzeigen von einer Erkrankung der Nieren hervor. Das Leiden hatte lange genug bestanden, um eine gichtische Veränderung in den Nieren und die gewöhnlich vorhandene geringe Albuminurie erwarten zu dürfen. Nichtsdestoweniger enthielt der Urin kein Eiweiss und verschiedene Untersuchungen liessen ausserdem immer Cylinder vermissen. Ihre Abwesenheit war aber auch nicht einer weitgediehenen Degeneration zuzuschreiben, dagegen sprachen die im Ganzen noch befriedigenden Gesundheitsverhältnisse des Kranken. Anzuführen ist noch, dass

während der Kur von so günstigem Erfolge die Harnsäure nicht etwa in dem Urin wiederauftrat, obgleich sie aus dem Blut verschwand. Die Retentionstheorie findet somit in unserem Krankheitsfall keine unanfechtbare Bestätigung; isdessen gehört eine weitere Kritik derselben nicht hierher.

Entsprechend der gewöhnlichen Schilderung des Gichtanfalles, dessen Verlauf selbst für charakteristisch und hinreichend zur Diagnose angesehen wird, traten auch bei unserem Kranken die Anfälle plötzlich in die Erscheinung. Eigenthümlicherweise geschah dies dann, wenn derselbe sich recht wohl fühlte, eher an Körpermasse etwas zugenommen hatte und von seinen Freunden als von gesundem Aussehen berufen wurde. Von erkennbaren constitutionellen Störungen in dem Organismus, als Ausdruck der angehäuften Gichtmaterie, ist hier, wenigstens zu diesen Zeiten, keine Rede. Und die, nach der Aussage des Kranken, dem Anfall kurz vorhergehende Appetitlosigkeit, die er selbst mit der Gicht in Verbindung glaubte, kann doch nicht als ein solches Zeichen gelten, ist auch an sich zu unerheblich, um eine weitere Bedeutung beanspruchen zu können. Muss aber die Annahme, der Anfall beruhe auf einer plötzlichen Ausscheidung der Harnsäure in das betreffende Gelenk, nicht überhaupt für eine ganz willkürliche gelten? In welchen Vorrichtungen des Körpers sollte die Nothwendigkeit hierzu zu suchen sein? Das Auftreten der Knötchen an den Ohren erfolgt stets ohne alle Reactionserscheinungen, auch die Vergrösserung der wirklichen Gichtdepots in dem Bereiche der Gelenke ist von den Anfällen unabhängig. Aus den letzteren Thatsachen lässt sich nur schliessen, dass die Ablagerung der Gichtmaterie schon vorher geschieht. Und wahrscheinlich geben die, aus welchem Grunde immer, ursprünglich kranken Gelenke die Quelle ab für das Auftreten der Harnsäure in ihnen sowohl, als für das Ueberführen der letzteren in das Blut. Die entzündliche Ballenerkrankung ist ein ganz zufälliges Ereigniss, das ein in seiner Ernährung an sich und durch die daselbst gebildete Harnsäure gestörtes Gelenk unter Mitwirkung irgend einer Gelegenheitsursache befällt. Als Beleg mag ein am Ende dieses Aufsatzes zu besprechender Fall dienen, der lehrt, dass ein Gichtkranker im Beginn einer neuen Entzündung der grossen Zehe ein durchaus harnsäurefreies Blut haben kann. Mit dieser Auffassung des sogenannten Podagraanfalles hat das Wohlbefinden, das der in

Rede stehende Kranke vorher genoss, nichts Auffallendes mehr. Indem derselbe sich in solchen Zeiten mehr zumuthete, setzte er sich leichter Schädlichkeiten aus und somit neuen Recidiven.

Dem nächtlichen und unerwarteten Auftauchen eines Schmerzes in den Ballen mit folgender Gelenkentzündung hat man sicherlich ein zu grosses Gewicht beigelegt. Mit denselben Worten beschreiben Rheumatiker die ersten Anfälle, sobald ein Zehenballen auf Erkältung in Entzündung geräth. Ebenso kann man in dem Ablauf der gichtischen Ballenentzündung nichts Besonderes, nichts Cyklisches sehen. Der Schmerz ist bei jeder Ballengelenkentzündung so heftig, dass sich das Gehen von selbst verbietet und eine ruhige Lage zur Nothwendigkeit wird. Unter einigermaassen richtigem Verhalten geht aber die gichtische, wie rheumatische und mechanische Entzündung in wenigen Tagen zurück, selbstverständlich bei öfterer Wiederholung weniger rasch. So währte denn auch der Anfall bei diesem Gichtkranken in den früheren Jahren keineswegs die gewöhnlich angenommene Zeit, sondern viel kürzer; erst mit den Jahren verlängerte er sich erheblich.

Auch die nachfolgende Abschuppung — hier in starken Oberhautstücken bestehend — wird als ein der Gicht ausschliesslich zukommender Vorgang betrachtet; scheint indessen lediglich von der Structur des befallenen Theiles, vielleicht auch von der Art des Ablaufes der Entzündung abzuhängen und dem Gichtprozess nicht specifisch zu sein. Ein Kranker, den die öftere Wiederkehr rheumatischer Ballenerkrankungen — das Blut zeigte vor dem Kurgebrauch durchaus keine Harnsäure — schon wiederholt nach Wiesbaden führte, trug bei seiner Ankunft in diesem Jahre noch die unverkennbaren Spuren einer grosshäutigen Abschuppung der kurz vorausgegangenen Gelenkentzündung an sich.

Nach langem Bestehen hatte die Krankheit bei unserem Podagristen erst in aller neuester Zeit eine Exostose zu Stande gebracht, dagegen war es nie zu Ablagerungen an den Ohren gekommen. Jene Exostose war höchst wahrscheinlich ein etwas anomales Entzündungsproduct der letzten lebhafteren Gelenkaffection, die sich an die Gichtmaterie in dem betreffenden Ballengelenk schloss. Dass sie aus harnsaurem Natron gebildet sei, dafür sprach die früher beschriebene Beschaffenheit jedenfalls nicht. Nur wenn die charakteristischen, rundlichen, mehr oder weniger erhabenen, gelblich-

weiss durchscheinenden Knötchen, von geringerer Consistenz, als sie Exostosen zukommt, in der Haut vorhanden sind, kann man mit Recht geradezu aus dem Aussehen der Gelenke auf Gicht schliessen. Die wahren Gichtknoten sind von ganz gleicher Beschaffenheit, wie die Ohrknötchen. Exostosen von beschränktem Umfang fehlen auch bei Rheumatikern nicht, sind im Gegentheil gar nicht selten. Ihre Entstehung hängt vielleicht überhaupt mit besonderen krankhaften Körperverhältnissen zusammen. Gleichzeitig mit dem Gichtkranken war ein Rheumatiker hier, der vor der Kur ein harnsäurefreies Blutserum führte und von der letzten Ballenentzündung eine ganz gleiche Exostose zurückbehalten hatte. Für ihre Entstehung dürfte man den örtlich beschränkten Druck der Fussbekleidung verantwortlich machen. Vielleicht dass auch bei dem Gichtkranken Aehnliches einem solchen besonderen entzündlichen Exsudate zu Grunde lag.

Ist der in Rede stehende Krankheitsfall für die ganbare Lehre von der Gicht mehr negativ von Wichtigkeit, und liefert er den Beweis, dass die wissenschaftlichen Untersuchungen in pathologischer Hinsicht noch weit von ihrem Abschluss entfernt sind, so fällt das Ergebniss hinsichtlich des Heilmittels und seines Einflusses auf die bekannten krankhaften Veränderungen in der Gicht viel zufriedenstellender aus und legt ein sehr beredtes Zeugniss ab für die hohe Bedeutung der Wiesbadener Mineralpillen in der Behandlung der Gicht.

Nach früheren allerdings nur spärlichen Beobachtungen von Gichtkranken — und Gicht ist gewiss an sich nicht häufig, wie denn, beiläufig gesagt, in dem verflossenen Sommer im Verhältniss zu einer nicht unerheblichen Menge von Gelenkleiden nur noch ein zweiter Arthritiker, jedoch blos vorübergehend zu meiner Kenntniss kam — hatte ich in der letzten, vierten Auflage (von 1869) meiner Schrift über Wiesbaden die Wirkung des Mineralwassers auf folgende Punkte zurückgeführt.

1. Dasselbe beseitigt die Reste der diffusen Gelenkschwellung, das zurückgebliebene Entzündungsproduct von der als Gichtanfall bezeichneten entzündlichen Gelenkaffection.

2. Es lässt während der gewöhnlichen Zeit einer Badekur, die äusserlich sichtbaren, wahren Gichtablagerungen, in der Umgebung der Gelenke, wie an den Ohren, dem Anscheine nach unbe-

rührt, daher wohl auch, so schloss ich, die Gichtmaterie in den Gelenken selbst. Die Entfernung der in ihnen abgelagerten Harnsäure und die Verhütung ihrer Neubildung an dieser Stelle, ausserdem die Befreiung des Blutes von harnsauren Salzen konnte man, angesichts dieser Sachlage, nicht wohl von dem Mineralwasser erwarten und hierzu, nach chemischer Voraussetzung, nur Lithionsalze befähigt halten.

3. Mehrere Erfahrungen hatten daneben allerdings den Beweis geliefert, dass eine vollkommen durchgeführte Kur zu Wiesbaden die Anfälle auf Jahre verhüten kann.

4. Das Wiesbad. Wasser, insofern als es gegen chronische Nierenentzündung von nicht zu weitfortgeschrittener Natur hilfreich ist, möchte endlich noch zur Milderung der im Verlaufe des Gichtprozesses auftretenden chronischen Nierenaffection beitragen.

Ueber letzteren Punkt konnte in dem vorliegenden Falle kein Aufschluss erlangt werden. Dagegen erhalten die anderen theils eine einfache Bestätigung, theils nur in dem wesentlichsten Theile eine richtige Erweiterung.

Der rasche, günstige Einfluss der Trink- und Badekur auf die allerdings in nicht hohem Grade vorhandene diffuse Gelenkverdickung ist früher hervorgehoben. Der Rest des Exsudates der vorausgegangenen localen Entzündung hatte sich mithin zurückgebildet und war im Verlaufe aufgesogen worden.

Es ist die bewährte Wirkung des Wiesbadener Wassers gegen Entzündungsproducte, die hier zur Geltung kommt: Haben besondere Verhältnisse zu einer Verknöcherung der Neubildung geführt, wie in wahren Exostosen, so ist ihre regressive Metamorphose der Medicin überhaupt nicht mehr möglich, wie denn auch die zuvor erwähnte Exostose bei dem Rheumatiker in der Kur nicht verging.

Wichtiger erscheint wohl noch die weitere Veränderung, die sich während der Behandlung in dem Gelenke durch das Verschwinden des kleinknisternden Geräusches bei Bewegungen kundgab. Auch der mechanische Anlass zu seiner Entstehung musste beseitigt sein. Die Natur des Geräusches, so verschieden von dem Knarren rheumatisch erkrankter Gelenke, erlaubt wohl die Crepitation in unserem Gichtfall auf die Ablagerung harnsaurer Salze zu beziehen, zumal jenes Knarren dem Gebrauche des Wiesbad. Wassers schwer weicht und die Beihülfe von Douchen erfordert (s. l. c.).

Gewiss gewinnt unter solchen Umständen die Ansicht an Wahrscheinlichkeit, dass in Folge der Kur die harnsauren Salze aus dem kranken Ballengelenk verschwinden können, in ähnlicher Weise, wie das entzündete Exsudat in seinem Bereiche. Eine indirecte Bestätigung dürfte in dem eben erwähnten Erfolge liegen, den in früheren Zeiten mehrere Arthritiker erfuhren: Indem einige Jahre hindurch Recidive ausblieben, befanden sich ihre Gelenke nach der vorausgegangenen Kur jedenfalls in einem normaleren Zustand als vor derselben.

Hiermit verträgt sich jene Erfahrung, wonach die ausserhalb des Gelenkes befindlichen wahren Gichtknoten, ebenso die Ablagerungen an den Ohren, nicht sonderlich beeinflusst werden. Solche eingekapselte Producte sind offenbar der Wirkungssphäre des Blutstromes und somit der organischen Aufsaugung, der ihre Beseitigung doch eigentlich zufällt, viel mehr entrückt, als die in den Epithelien der Gelenkflächen ausgeschiedenen harnsauren Salze.

Von Wichtigkeit für diese dem Wiesbadener Mineralwasser zugeschriebene Wirkung auf die Gichtablagerung in den Gelenken und überhaupt das Interessanteste seines ganzen Heilerfolges in der Gicht ist die noch übrigbleibende Thatsache — von dem allmählichen Verschwinden der Harnsäure in dem Blutserum.

Natürlich drängt sich sofort die Frage auf, in welcher Weise das Blut seine Harnsäure verlor und in späterer Zeit der Kur keine neue mehr in demselben auftrat.

Die Nieren bilden gewiss nicht den Weg ihrer Ausscheidung; denn der Urin blieb auch während des Gebrauches des Mineralwassers harnsäurefrei. Da letzteres ferner nur geringe Mengen kohlensaurer Salze und Chorlithium enthält, ist an eine Entfernung der Harnsäure durch derartige Lösungsmittel kaum zu denken. Unterstützt wird diese Voraussetzung durch den Verlauf eines Falles von Nierensteinkolik, der fast gleichzeitig mit dem Gichtkranken der Anwendung des Wiesbadener Wassers unterworfen war. Anfangs auf das Allgemeinbefinden von wohlthätigem Einfluss, vermochte dasselbe gegen das Ende der Kur hin doch die Rückkehr der Kolik nicht zu verhüten, und da der dabei abgehende harnsaure Gries bis zur Grösse dicker Hirsekörner keinen Zerfall aus grösseren Concrementen bemerken liess, so schien das Mineralwasser bei seinem Durchgang durch die Nieren auf die vorhandenen Steine gleichfalls ohne Eindruck geblieben zu sein.

Vielleicht lässt sich nun von den Veränderungen aus, die in den Gesundheitsverhältnissen des Kranken vor sich gingen, eine Vermuthung über die Wirkung des Mineralwassers in Betreff des Verschwindens der Harnsäure des Blutes wagen.

Indem zunächst das krankhafte Ballengelenk selbst seine natürliche Beschaffenheit, bis auf die Exostose, wiedererlangte, war jedenfalls auch eine normale Ernährung desselben zurückgekehrt.

Weiterhin besserte sich das Allgemeinbefinden des Gichtkranken in jeder Beziehung. Die Wiederherstellung einer geregelten Thätigkeit der Veränderungsorgane, wie aller übrigen Körperfunctionen, die vollständige Erholung sprachen unverkennbar für eine günstige Wandlung in dem gesammten Lebensprozess. Gesetzmässiger als derselbe nach und nach geworden, konnte er nicht gedacht werden.

Verlegt man die Entstehung der Gichtmaterie, die excessive Harnsäurebildung, in die kranken Gelenke selbst, was am wahrscheinlichsten ist, wie in meiner Schrift über Wiesbaden ausgeführt wurde, so hörte bei dem Athritiker nicht blos ihre fernere Bildung in dem Ballengelenk mit der in demselben stattfindenden Umänderung auf, sondern der Organismus vermochte auch unter den allgemein verbesserten und wieder normal gewordenen Ernährungsverhältnissen sich der in das Blut übergegangenen und dort angehäuften Harnsäure zu entledigen. Fällt dieser Akt in dem gewöhnlichen Leben der organischen Thätigkeit zu, so bleibt nur zu ermitteln, wie ein Theil der sich überhaupt bei dem Lebensprozess bildenden Harnsäure, der eben nicht geradezu in den Urin übergeht, ausgeschieden wird — am natürlichsten durch Ueberführen in den löslichen Harnstoff. In dieser Hinsicht werden auch spätere Beobachtungen an Gichtkranken, die vor und nach dem Gebrauche des Wiesbadener Wassers den Wechsel in den Harnbestandtheilen feststellen, zur Lösung obiger Frage beitragen können.

Eine andere Art der Erklärung der guten Wirkung des Wiesbadener Wassers in diesem Gichtfall bietet sich nicht dar. Das Mineralwasser wurde nur in mässiger Menge angewendet und von jeder Beförderung der Stuhlausleerung abgesehen. Ebenso schien es ganz unzulässig mittelst der Bäder nach vermehrter Hautausdünstung zu streben. Geht doch bei Gichtkranken, nach der Erfahrung, die Harnsäure nicht in den Schweiss über, wofür der in

Rede stehende Mann selbst den Beweis liefert, dessen grosse Neigung zur Transpiration und häufiges Schwitzen ihn nicht vor Anfällen bewahrten, sich also thatsächlich wenig vortheilhaft in der Gicht erwiesen.

Einem beschleunigten Stoffwechsel, wenigstens durch vermehrte Absonderung der Secretionsorgane ausgedrückt, war mithin die Beseitigung der krankhaft aufgetretenen Harnsäure nicht zuzuschreiben. Der Gedanke, Haut- und Nierenthätigkeit zur Ausscheidung krankhafter Stoffe anzutreiben, ist indessen auch nie sicher, seinen Zweck zu erreichen, weil die Wirkung eines solchen Verfahrens ja an das Ende der beabsichtigten Metamorphose anknüpfen würde, deren Resultat die Veränderungen in den Secreten in den meisten Fällen nur darstellen. Seltsam bleibt es immerhin — und in dieser Hinsicht werden spätere Beobachtungen zur Aufklärung abzuwarten sein —, dass die Harnsäure in dem Urin während der Kur nicht wieder auftrat, die Herstellung des Kranken dennoch allem Anschein nach zu Stande kam.

Darf man aus dem Erfolg, wie er in der vorliegenden Beobachtung zu Tage getreten, in Verbindung mit den früheren Erfahrungen über mehrjährige Untersuchung der Prodagraanfälle nach dem Gebrauche des Wiesbadener Wassers, welche Erfahrungen gerade durch die soeben nachgewiesenen Veränderungen in den Gelenken, wie in dem Blutserum ihre Beleuchtung erhalten, allgemein auf Gichtkranke schliessen, so würde Wiesbaden als ein wahres Heilmittel gegen Gicht zu betrachten sein. Dies ist zwar längst ein Satz in der Balneologie, indessen gewiss auf das Zeugniss sehr gemischter Krankheitsfälle hin, die nur theilweise Gicht zur Unterlage hatten und sich häufiger auf Gelenkrheumatismus und Arthritis deformans bezogen. Hinsichtlich der unmittelbaren Einwirkung auf diese verschiedenen Krankheitsprozesse scheint der Werth des Wiesbadener Wassers in der Gicht selbst höher zu stehen, als in den beiden anderen Leiden. Ein Unterschied liegt schon darin, dass dort gar nicht selten eine Reihe von Anfällen auf ein oder höchstens zwei Gelenke beschränkt bleibt, und ihre kurze Dauer keine erhebliche Verbildung als Folge der entzündlichen Affection zurücklässt. Daher ist auch die Ernährungsstörung, um die es sich in der Gicht wesentlich handelt, obgleich ihrer Natur nach noch unergründet, schon durch Verbesserung der Verdauung und des Lebens-

prozesses ihrer Heilung — wenigstens für eine Zeit — entgegenzuführen. Der beschriebene Fall ist ein redendes Zeugniss, dass Gicht ohne sehr fortgeschrittene locale Veränderungen, obgleich von längerer Dauer, der Wirksamkeit des Wiesbadener Wassers keine erhebliche Schwierigkeiten entgegenstellt. In dem meistens vielgelenkigen Rheumatismus pflegt das örtliche Leiden wegen des gewöhnlich schleppenden Verlaufes ungleich weiter fortzuschreiten; dazu ist die constitutionelle Unterlage, welche die Hauptschuld an der Chronicität trägt, sehr manichfach und trotz unseres Einblickes, oft schwer zu bewältigen. Arthritis deformans, in ihrer Eigenthümlichkeit einmal ausgebildet, geht, selbst in früherer Zeit, nur zögernd der Besserung entgegen, und die Hindernisse sind begreiflich, insofern das Rückenmark afficirt ist und Störungen der Periode, denn die Kranken sind bis auf Ausnahmen Frauen, in das Leiden hineinspielen. Nach der Erfahrung der letzten Jahre — dies sei beiläufig bemerkt — gelingt indessen dem Wiesbadener Wasser und geeigneten Verhaltungsmaassregeln die Besserung vollkommener, als frühere Beobachtungen ahnen liessen. In Betreff der Beziehung der Wiesbadener Mineralquellen zur Gicht darf Garrod's Ausspruch, er habe von denselben keinen Nutzen bei Gichtkranken gesehen, nicht übergangen werden. Vielleicht liegt die Erklärung in der Eigenart der Engländer, die zur Selbstbehandlung und energischem Eingreifen geneigter, als andere Nationen; holen sie auch einen Rath an einem Badeort ein, doch nur ausnahmsweise eine methodische Leitung ihres Kurgebrauches für nöthig erachten, unter welchen Umständen der Erfolg vielfach ungenügend ausfallen muss.

Aus den mitgetheilten Beobachtungen lässt sich noch eine weitere Lehre für die Behandlung der Gicht ziehen. Wer möchte die Frage, ob Lithionsalze einen vollkommeneren Erfolg zu Stande brächten, als der Gebrauch des Wiesbadener Wassers in Wahrheit gehabt, jetzt bejahend beantworten? Von Garrod, dem sie ihre Einführung in die Medicin verdanken, fehlen durchaus ähnliche Resultate hinsichtlich ihres Einflusses auf den Harnsäuregehalt des Blutes. Derselbe erwähnt nur der Versicherung Gichtkranker, dass ihre Concremente durch längeren Gebrauch verschwunden seien, ohne nähere Bezeichnung, ob die diffuse Gelenkschwellung oder die Harnsäureknötchen gemeint sind. Mit Folgerungen aus physiologischen Experimenten auf praktische Verwendung der Heilmittel muss man unter

allen Verhältnissen vorsichtig sein. Würde nicht die Einwirkung des Kochsalzes auf harnsaures Natron, um dieses löslicher zu machen, ungenügend ausfallen? Und doch war der Erfolg des Wiesbadener kochsalzhaltigen Mineralwassers ganz entgegengesetzt ein so günstiger. Da der Gebrauch des letzteren bei Versuchen an Gesunden eine Harnsäurevermehrung des Urines ergeben hat, so könnte man auch die Befreiung des gichtischen Blutes von seiner überschüssigen Harnsäure auf diesem Wege erwarten, und Garrod deutet in der That auf die genannte Wirkung zur Erklärung des möglichen Nutzens des Wiesbadener Wassers hin, eine Voraussetzung, die sich in unserem Krankheitsfalle keineswegs als richtig erwies. Ihre chemische Beziehung zur Harnsäure macht die Lithionsalze zu einem werthvollen Mittel gegen Gries und Stein, die der Gicht durch ihr Product scheinbar nahe stehen, nach Wesen und Entstehung aber ganz verschieden von ihr sind. Auf Verdauung und Ernährung haben überhaupt die Alkalien die Einwirkung nicht, die den Neutralsalzen, in erster Reihe dem Kochsalz zukommt und sie zu dem eigentlichen Heilmittel der Gicht macht.

Zum Schlusse muss in Hinblick auf das Verschwinden der Harnsäure aus dem Blute der Gichtkranken während des Gebrauches des Wiesbadener Wassers darauf hingewiesen werden, dass eine verspätete Blutuntersuchung nichts mehr über die Natur der Krankheit, ob Gicht oder Rheumatismus, entscheiden kann. Deshalb verfehle ich nicht, eine Unrichtigkeit in meiner Schrift über Wiesbaden zu verbessern. Ein Kranker, der an Prodagra früher gelitten, an den Ballen zwar nur die diffuse Verdickung, aber keine wahren Knoten, solche jedoch an den Ohren zeigte, bekam nach vierwöchentlicher Kur eine Entzündung des einen Ballengelenkes. Aus diesem Anlass von dem Kranken zu Rath gezogen, war ich begierig die Harnsäure in dem Blutserum nur zur Anschauung zu bringen, allein das Experiment Garrod's versagte. Wegen des Mangels an Harnsäure hielt ich damals die Gicht mehr für erloschen, zumal sie in den letzten Jahren übrigens nach wiederholten Kuren zu — Wiesbaden — selten Ausbrüche gemacht hatte. Nach der Anschauung, die vorhin aus einander gesetzt wurde, gilt mir das aufgetretene Ballenleiden auch gegenwärtig noch für eine einfache Entzündung, wenn man will, von rheumatischer Natur, und nicht für eine neue Gichtablagerung. Durch den vorausgegangenen Gebrauch des Wies-

badener Wassers war die Harnsäure wohl ebenso schon aus dem Blute entfernt, wie bei dem Kranken, der den Gegenstand dieser Zeilen bildete, an dem Ende seiner Kur.

Wiesbaden, den 20. November 1871.

XXII.

Chemische Beiträge zur Fieberlehre.

Von Dr. med. W. Manassein.

(Aus dem Laboratorium für angewandte Chemie von Prof. Hoppe-Seyler in Tübingen.)

Erste Abhandlung.

Versuche über den Magensaft bei fiebernden und acut-anämischen Thieren.

Es giebt in der medicinischen Literatur schwerlich eine andere Frage, in deren Entwickelung die Fortschritte der letzten 30 Jahre so deutlich ausgedrückt wären, als in der Lehre vom Fieber. Hier können wir am besten sehen, wie wichtig für die Medicin einerseits die stete Bestrebung, den Boden der Thatsachen nicht zu verlassen, und andererseits das immer engere Bündniss mit den Naturwissenschaften waren. Um zu begreifen, wie bedeutend die Fieberlehre in den letzten Jahrzehnten bereichert worden ist, braucht man nur z. B. die Abhandlung von Stannius[1]) mit der Zusammenstellung von Thatsachen im Wagner'schen[2]) Handbuche, oder noch besser zwei Arbeiten von ein und demselben Verfasser, nehmlich von Wunderlich, — welchem wir in der Erweiterung unserer Kenntnisse des Fiebers so Vieles verdanken, — zu vergleichen; in der einen Arbeit[3]) finden wir fast auschliesslich eine spärliche Symptomatologie und mehr oder weniger dunkle Theorien, während in

[1]) Artikel: „Fieber" in Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. 1842. Bd. I. S. 471—483.

[2]) Uhle und E. Wagner, Handbuch der allgem. Pathologie. 1872. S. 640—694.

[3]) C. A. Wunderlich, Versuch einer Physiologie des Fiebers. Stuttgart 1843.

der anderen [1]) man überall den reichen thatsächlichen Boden fühlt.

Dessenungeachtet sind wir noch weit entfernt von einem vollkommen deutlichen Verständnisse des fieberhaften Prozesses; die Menge der gewonnenen Thatsachen, so gross sie auch an und für sich ist, reicht dennoch nicht hin, um die ganze Summe der Erscheinungen, welche dem Fieber eigen sind, und die Wechselwirkung zwischen denselben vollständig zu beleuchten. Die Frage, welches flüssige oder feste Gewebe des Körpers dabei zuerst angegriffen werde, und ob in allen Fällen ein und dasselbe Gewebe zuerst erkranke, bleibt noch immer offen, obgleich die Beweisführung der streitenden Parteien nicht mehr so willkürlich ist, wie früher.

Bei diesem Stande der Frage hat eine jede neue gewissenhaft ermittelte Thatsache eine gewisse Bedeutung, und so entschliesse ich mich eine Versuchsreihe zu veröffentlichen, deren Unvollständigkeit und Mangelhaftigkeit ich vollkommen einsehe, welche aber selbst in dieser Form ein nicht uninteressantes Material zur Fieberlehre liefern kann. Ich würde mich für meine Mühe vollkommen belohnt fühlen, wenn meine Arbeit andere Forscher bewegen könnte, meine Versuche zu wiederholen und die durch mich angeregten Fragen weiter zu verfolgen. — Meine Versuche wurden vom April bis zum December 1871 im Laboratorium des Hrn. Prof. Hoppe-Seyler ausgeführt; der mir von ihm auf's Freundlichste zu Theil gewordene Beistand verpflichtet mich zu grossem Danke, und ich freue mich der Gelegenheit, denselben auch öffentlich aussprechen zu können.

Man kann gegenwärtig schon für vollständig bewiesen halten, dass das wesentlichste Symptom des Fiebers, d. h. die erhöhte Körpertemperatur Hand in Hand mit einer Verstärkung des Stoffwechsels gehe. Zu dieser Schlussfolgerung werden wir nothwendigerweise durch folgende Thatsachen hingeleitet:

1) Durch verminderte Wärmeabgabe, auf welche der berühmte Berliner Kliniker alle Erscheinungen des Fiebers reduciren wollte, lassen sich sehr viele Seiten des fieberhaften Prozesses gar nicht erklären, ohne den unzweifelhaft bewiesenen Thatsachen Gewalt anthun zu wollen (A. Wachsmuth, O. Weber, C. Liebermeister E. Leyden u. A.).

[1]) C. A. Wunderlich, Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. 1870. 2. Ausg. S. 122—194.

2) Das Fieber wird stets durch einen Verbrauch des Körpers, d. h. durch eine Gewichtsabnahme (C. Liebermeister, A. Wachsmuth, S. P. Botkin und E. Leyden) begleitet und dabei ist dieselbe grösser, als sie sein müsste, wenn sie nur durch die verminderte Nahrungsaufnahme bedingt wäre.

3) Bei fiebernden Individuen wird die Menge der ausgeschiedenen Producte des Stoffwechsels, sowohl in Form von Harnstoff (A. Vogel, Jochmann, Traube, L. Wachsmuth, Sidney-Ringer, Tscheschichin, Huppert, Siluyanoff, Unruh u. v. A.), als auch in Form von Kohlensäure (E. Leyden, Siluyanoff, C. Liebermeister) vergrössert, obgleich das Wasser vom fiebernden Körper zurückgehalten wird (Bartels, S. P. Botkin, E. Leyden).

4) Die Wärmeverluste von der Hautoberfläche sind beim Fieber stark vergrössert (E. Leyden); die unmerkliche Perspiration ist ebenfalls grösser (Weyrich), oder wenigstens bleibt dieselbe unvermindert (Pudzinowitsch).

5) Alle Mittel, die die Körperwärme herabsetzen (Chinin, Alkohol, Kälte, Morphium u. s. w.), vermindern zu gleicher Zeit auch den Stoffwechsel (J. M. Setschenoff, Hoppe-Seyler, C. Binz, C. Bouvier u. v. A.).

6) Die fieberhaft erhöhte Körpertemperatur können wir dadurch herabsetzen, dass wir die Menge der dem Stoffwechsel so nothwendigen Flüssigkeit im Körper durch trockene Diät oder wasserentziehende Substanzen (grosse Dosen NaCl) verkleinern (W. Manassein).

7) Allen fieberhaften Krankheiten ist eine Degeneration von verschiedenen Organen eigen (F. Zenker, Waldeyer, C. Liebermeister, C. E. Hoffmann, J. M. Ravitsch u. v. And.), welche auf starke nutritive Störungen in den Elementen dieser Organe hinweist.

8) Endlich werden eben solche Degenerationen und Gewichtsverluste bei Thieren beobachtet, deren Körperwärme durch einen Aufenthalt in einem auf 30° bis 40° C. erwärmten Raume erhöht worden war (F. Iwaschkewitsch).

Wenn solcherweise alle darin übereinstimmen, dass im fiebernden Organismus ein verstärkter Stoffwechsel vor sich gehe, so bleibt doch die Frage darnach, welche Gewebe des Körpers an dieser Ver-

stärkung des Stoffwechsels einen Antheil nehmen, noch unentschieden. Uebrigens ist es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass auch beim fieberhaft erhöhten Stoffwechsel alle Gewebe des Körpers betheiligt sind, ebenso wie es beim Stoffwechsel, welcher die normale Körperwärme bedingt, der Fall ist (F. Hartmann). Bis zu der letzten Zeit gab es keine Arbeiten, welche auf irgend ein bestimmtes Gewebe des Körpers, als auf ein solches direct hingewiesen hätten, welches einen Heerd des fieberhaften Stoffwechsels bilden sollte. Während dieses Jahres ist die höchst interessante Arbeit von Salkowski [1]) erschienen. Durch eine Reihe von sorgfältigen Analysen hat der Verfasser gezeigt, dass bei fiebernden Kranken die Ausscheidung von Kalisalzen im Harne vergrössert wird, während in der Ausscheidung der Natronsalze im Gegentheile eine Verminderung sich zeigt (S. 225—227 u. 233); auf Grund dieser Thatsache kann man für wahrscheinlich annehmen, dass in dem verstärkten Stoffwechsel beim Fieber einen besonders lebhaften Antheil die an Kalisalzen reichen Gewebe nehmen, d. h. rothe Blutkörperchen, Muskeln und Nerven.

Noch ehe ich mit der Arbeit des Hn. Salkowski bekannt war, hatte ich mir vorgenommen, einige den fieberhaften Prozess begleitende Veränderungen einerseits im Blute [2]) und andererseits in den Muskeln und der Leber zu verfolgen. Zu Gunsten der Meinung, dass die Muskeln aller Wahrscheinlichkeit nach einen wesentlichen Antheil an dem fieberhaften Stoffwechsel haben müssen, sprechen, ausser den eben angeführten Resultaten des Hrn. Salkowski, auch noch folgende Betrachtungen:

1) Von dem Körpergewichte kommt auf die Muskeln ein bedeutender Theil; es ist zwar wahr, dass die Muskeln nicht so reich an Haargefässen sind, als Leber, Lungen oder die graue Substanz des Gehirns; dennoch können dieselben auch nicht für arm an Capillaren gehalten werden, und deshalb ist es a priori höchst wahrscheinlich, dass ein bedeutender Theil sowohl des normalen,

[1]) E. Salkowski, Untersuchungen über die Ausscheidung der Alkalisalze. Dies. Archiv 1871. Bd. LIII. S. 209—234.

[2]) Siehe meine vorläufige Mittheilung „Ueber die Veränderungen in den Dimensionen der rothen Blutkörperchen unter verschiedenen Einflüssen" im Centralbl. f. d. medic. Wissenschaften 1871. No. 44. Die Arbeit in extenso wird in Kurzem erscheinen.

als auch des fieberhaft verstärkten Stoffwechsels gerade auf die Muskeln fällt.

2) Heidenhain hat, indem er die Temperatur der Muskeln mit der Temperatur des Blutes im linken Herzen verglich, gefunden, dass bei normalen Thieren die Temperatur der Muskeln niedriger, bei den fiebernden aber höher ist, als die Temperatur des Blutes [1]).

3) Es ist allgemein bekannt, dass durch eine verstärkte Muskelthätigkeit die Körperwärme erhöht wird und keine verstärkte Thätigkeit ist denkbar ohne eine Verstärkung des Stoffwechsels [2]) folglich kann ein verstärkter Stoffwechsel in den Muskeln Ursache von erhöhter Körperwärme werden.

4) In der Mehrzahl von fieberhaften Prozessen und vielleicht selbst in allen treten in dem Muskelgewebe mehr oder minder deutlich ausgedrückte Degenerationen auf, welche auf vorhergegangene energische nutritive Veränderungen hinweisen.

5) Eben solche Degenerationen der Muskeln werden auch in denjenigen Fällen beobachtet, in welchen der Muskelverbrauch in Folge von Inanition (W. Manassein) oder von reichlichen Blutverlusten (J. J. Tschudnowsky) nothwendigerweise verstärkt sein muss.

Auf Grund der eben angeführten Thatsachen wurde in der Literatur schon mehrere Mal auf die Wahrscheinlichkeit eines verstärkten Stoffwechsels in den Muskeln beim Fieber hingewiesen; doch directe Arbeiten in dieser Richtung hat es bis jetzt noch keine gegeben.

Um diese Lücke in unseren Kenntnissen des Fiebers nach Kräften ausfüllen zu helfen, entschloss ich mich zum Gegenstande

[1]) R. Heidenhain, Ueber bisher unbeachtete Einwirkungen des Nervensystems auf die Körpertemperatur und den Kreislauf. Pflüger's Archiv 1870. Bd. III. S. 562: „Danach muss die Wärmeproduction in den Muskeln im Fieberzustande weit lebhafter sein, als im gesunden Zustande.“

[2]) Der scheinbare Widerspruch in den Versuchen von M. Pettenkofer und C. Voit, Fick und Wieslicenus, Parkes, Weigelin und And., welche im Harne von arbeitenden Thieren und Menschen entweder gar keine oder nur unbedeutende Steigerung der Harnstoffmenge gefunden hatten, erklärt sich höchst natürlich durch das Gesetz des Thätigkeitswechsels der Organe, wie dasselbe von J. Ranke auseinandergesetzt wird. (Die Blutvertheilung und der Thätigkeitswechsel der Organe. Leipzig 1871. S. 1—18.)

[3]) Die betreffende Literatur, so weit sie mir bekannt ist, will ich später, wenn ich von den von mir gemachten Muskelanalysen sprechen werde, anführen.

meiner Untersuchung, mir folgende Frage zu stellen: Wie verändern sich unter dem Einflusse des Fiebers das wässrige und das alkoholische Muskelextract in ihrem Verhältnisse zu einander und in ihrem Stickstoffgehalte?

Da es aber wünschenswerth war, die Veränderungen ausser den Muskeln auch noch in irgend einem drüsigen Organe zu verfolgen, so wählte ich dazu nach dem Rathe des Hrn. Prof. Hoppe-Seyler die Leber. Da ich mich mit dem verstärkten Stoffverbrauche in verschiedenen Geweben des fiebernden Organismus beschäftigte, so lag die Frage darnach, in wie weit dieser verstärkte Stoffverbrauch durch die Nahrung gedeckt werden könne, ganz nahe. In Folge dessen untersuchte ich in einer anderen Versuchsreihe die Veränderungen der Magenthätigkeit bei fiebernden Thieren.

Solcherweise erhielt ich zwei bis zu einem gewissen Grade verschiedene Arbeiten, welche ich dem Leser in Form von zwei Abhandlungen vorzuführen gedenke.

I.
Versuche mit natürlichem und künstlichem Magensafte von fiebernden und acut-anämischen Thieren.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Frage darnach, ob die Verdauungsorgane im fiebernden Organismus ihre Thätigkeit fortsetzen und, wenn das der Fall ist, in welchem Grade und wie diese Thätigkeit von Statten gehe, von ungemein grosser Bedeutung für den Arzt ist; denn beim Bette eines fiebernden Kranken hat er fast immer zwei gleich wichtige Aufgaben zu lösen, nehmlich: er muss einerseits die durch erhöhte Körperwärme direct bedingte Gefahr [A. Wachsmuth [1]), C. Liebermeister [2])] und anderer-

[1]) A. Wachsmuth, Aus der medic. Klinik in Dorpat. Typhus ohne Fieber? Archiv d. Heilkunde. 1863. Bd. IV. S. 58. — Von Demselben, Zur Lehre vom Fieber im Archiv d. Heilkunde. 1865. Hft. 3. S. 193: „Je mehr wir zur Ueberzeugung kommen, dass das Fieber uns nicht bloss Maassstab der Gefahr, sondern die Gefahr selber ist, je mehr wir in Folge dessen das Bedürfniss einer antipyretischen Behandlung empfinden, desto schmerzlicher bedauert der Practiker alltäglich den unvollkommenen Zustand der Fieberlehre."

[2]) C. Liebermeister, Ueber die Wirkungen der febrilen Temperatursteigerung, im Deutschen Archiv für klinische Medicin. 1866. Bd. I. S. 298—345 und 461—483 und 543—594.

seits die in Folge von Inanition eintretende Erschöpfung beseitigen. Wie bekannt hat die praktische Medicin in diesem Falle, wie in vielen anderen, die experimentelle Pathologie überholt, — und in der jetzigen Zeit ist es kaum möglich einen Arzt zu finden, der seine Fieberkranken nicht ernähren würde, obgleich bei der Wahl der Nahrung, sowohl in Hinsicht der Qualität als auch der Quantität er meistentheils nach seinem eigenen Gutdünken entscheiden muss.

Ich werde wohl schwerlich weit von der Wahrheit entfernt sein, wenn ich sage, dass die Mehrzahl der Aerzte neben dem Bewusstsein, dass die Nahrung für den fiebernden Organismus nothwendig sei, noch eine andere feste Ueberzeugung hegen, nehmlich die, dass beim Fieber die Secretion der Verdauungssäfte sich vermindere und verändere. Wir wollen jetzt sehen, auf Grund welcher Thatsachen diese Ueberzeugung sich gebildet hat.

Der einzige vorwurfsfreie und richtige Weg zur Entscheidung der Frage nach der Thätigkeit der Veränderungsorgane bei verschiedenen [1]) fieberhaften Prozessen könnte nur darin bestehen, dass man durch sorgfältige Wägungen die stickstoffhaltigen und stickstofffreien Substanzen [2]), welche in der Nahrung dem Organismus zugeführt werden, bestimmt hätte und dann eine nicht minder sorgfältige Analyse des Kothes folgen liesse. Leider ist diese Aufgabe aber, so dankbar sie auch zu sein verspricht, unausführbar für einen einzelnen Beobachter, selbst wenn derselbe sich nur auf eine einzige Fieberform beschränken wollte. Eine solche Arbeit ist aber desto mehr wünschenswerth, da wir nur auf diesem Wege eine Antwort auf unsere Frage nach dem Grade und der Eigenthüm-

[1]) Aufmerksame Beobachter aller Jahrhunderte haben vortrefflich begriffen, dass die Bedeutung des Fiebers bei verschiedenen Verhältnissen sehr verschieden sein kann. Dieser Gedanke ist sehr gut bei A. Wachsmuth ausgedrückt (l. c. S. 228): „Ich glaube nicht zu irren, wenn ich annehme, dass, seit das Thermometer Messinstrument in aller Aerzte Händen geworden ist, man sich mancher Orten gewöhnt hat, nicht bloss Temperatursteigerung gleich Fieber, was ganz gut ist, sondern nun auch Fieber gleich Fieber zu setzen, was sehr schlecht ist. Nichts ist verkehrter; wenn das sein sollte, möchte ich fast lieber das Thermometer aus den Händen unverständiger Aerzte verbannt wissen."

[2]) Im Anfange würde eine Milchdiät sich wohl am besten für solche Untersuchungen eignen.

lichkeit der Thätigkeit der Verdauungsorgane beim Fieber erhalten können. Die Untersuchung eines einzigen Secretes kann in keinem Falle einer Untersuchung von allen Verdauungsflüssigkeiten gleichgestellt werden [1]; — diese einfache Wahrheit wird, leider, nur zu oft vergessen.

Eine ganze Reihe von wichtigen und neuen Thatsachen, die Beaumont [2]) auf Grund seiner 8jährigen sorgfältigen Versuche am canadischen Jäger S. Martin, welcher eine Magenfistel hatte, veröffentlichte, wurden theilweise Ursache davon, dass die Aerzte Alles, was in Betreff des Magens (und das noch bei ganz besonderen Verhältnissen) gefunden worden war, auf die Verdauung überhaupt anwendeten. So kann man z. B. noch jetzt in mehreren, selbst besseren Handbüchern [3]) eine von Beaumont zusammengestellte Tabelle der Verdaulichkeit verschiedener Nahrungsmittel finden, obgleich es einem Jeden einleuchten muss, dass diese Tabelle keinen positiven Werth haben kann; erstens, weil die Verdauung sich nicht auf den Magen allein beschränkt und zweitens, weil 40 Jahre zurück Beaumont keine Möglichkeit hatte, das wirklich Verdaute von blos Verdünntem zu unterscheiden.

So viel ich weiss kann die Literatur bis jetzt, was die Ver-

[1]) M. Schiff, Leçons sur la physiologie de digestion. Florence 1867. B. I. p. 355. — Die schöne Beobachtung von W. Busch (Beitrag zur Physiologie der Verdauungsorgane, dieses Archiv 1858. Bd. XIV. S. 140—186) liefert uns wohl einen der schönsten Beweise dafür, dass es ganz falsch ist, die Magenverdauung der Verdauung im ganzen Darmtractus gleichzustellen. Eine Frau, 31 Jahre alt, von mittlerer Grösse, hatte eine Fistel im oberen Drittel des Dünndarms. Während 14 Wochen war sie gezwungen, sich nur durch den Magen zu ernähren und ihr Körpergewicht sank während dieser Zeit bis auf 68 Pfund und 4 Loth; nachdem man aber angefangen hatte, ihr die Nahrung in's untere Ende des Darmes einzuführen, hat sich ihre Ernährung bedeutend verbessert. Es ist bemerkenswerth, dass trotzdem, dass ein hoher Grad von Erschöpfung vorhanden war, der Magen der Kranken keine Störung zeigte, selbst, als in demselben die Nahrung in viel bedeutenderen Mengen, als in normalen Verhältnissen eingeführt wurde, was vollkommen damit übereinstimmt, was bei den Inanitionsversuchen an Thieren (Chossat, Manasseïn) beobachtet wird (s. unten).

[2]) W. Beaumont, Experiments and observations on the gastric juice and the Physiology of digestion. Boston 1834.

[3]) F. W. Pavy, A treatise on the function of digestion; its disorders and their treatment. 2. Ausg. London 1869. p. 68 u. 69.

änderungen unter dem Einflusse der fieberhaften Prozesse anbetrifft, blos über zwei Verdauungsflüssigkeiten einige Angaben aufweisen, nehmlich über den Speichel der Parotis [1]) und über den Magensaft.

In den neuesten Handbüchern der allgemeinen Pathologie wird über die Veränderungen des Magensaftes beim Fieber entweder sehr wenig oder selbst gar nicht gesprochen, wie z. B. im Buche von F. Hartmann [2]). H. Lebert [3]) berührt diese Frage fast gar nicht. In dem vor Kurzem in 5. Auflage erschienenen vortrefflichen Handbuche von Wagner [4]) habe ich nur folgende zwei Stellen gefunden: „Der Appetitverlust ist nicht erklärt. Vielleicht ist er durch eine starke Verminderung des Magensaftes (höchst wahrscheinlich bei vermehrter Wasserabscheidung durch Haut und Lungen) oder auch durch qualitative Veränderungen desselben bedingt" .... „Das fast constante Vorhandensein eines acuten Magencatarrhs bei Fiebernden ist wichtig wegen der Fieberdiät. Die vermehrte Wasserausscheidung durch Haut und Lungen hat eine Verminderung der Abscheidung des Magensafts zur Folge."

Bei näherer Bekanntschaft mit der speciellen Literatur dieser Frage wird Einem begreiflich, weshalb dieselbe stets nur eine kurze Besprechung findet.

Beaumont [5]) war der erste, der den Einfluss des Fiebers auf

[1]) Fr. Mosler, Untersuchungen über die Beschaffenheit des Parotidensecretes und deren practische Verwendung, in: Berliner klinische Wochenschrift 1866. No. 16 u. ff. Der Verfasser hat den Speichel mittelst eines Röhrchens, welches direct in den Ductus Stenonianus eingeführt wurde, gesammelt und bemerkte unter Anderem, dass bei fiebernden Kranken (hauptsächlich beim Typhus abdominalis) die Secretion sich stark verminderte und die Reaction des Speichels dabei meistens eine saure war. Doch schon der Umstand, dass es dem Verfasser manchmal gelang, die beginnende Entzündung der Parotis durch eine Entleerung des angesammelten Speichels zu sistiren, weist darauf hin, dass man beim Fieber keinen vollständigen Stillstand der Speichel-Secretion annehmen darf.

[2]) Fr. Hartmann, Handbuch d. allg. Pathologie. 1871. S. 256—266.

[3]) H. Lebert, Handbuch d. allg. Pathologie u. Therapie. 1865. S. 83.

[4]) l. c. S. 570 u. 643.

[5]) Leider war mir die Arbeit Beaumont's sowohl im Original, als auch in der Uebersetzung unzugänglich geblieben und ich bin gezwungen, dieselbe nach den Angaben von Stannius, Frerichs und Pavy zu citiren; übrigens stimmen diese Angaben so streng überein, dass an ihrer Genauigkeit kein Zweifel möglich ist.

die Magenschleimhaut und ihre Secretion beobachtet hat. Allgemeine fieberhafte Reizung, sagt Beaumont, scheint die Secretion gänzlich aufzuheben und macht die Zottenhaut des Magens trocken, roth und reizbar. Dabei werden die Getränke unmittelbar aufgesogen oder sonstwie anders aus dem Magen entfernt, denn schon nach Verlauf von 10 Minuten sind sie aus demselben verschwunden. Die in solchem Zustande eingenommenen Nahrungsmittel bleiben dagegen 24 bis 48 Stunden und selbst noch länger unverdaut im Magen liegen, vergrössern dabei die Störung des ganzen Verdauungskanals und verschlimmern die allgemeinen Krankheitssymptome. Diese Beobachtungen von Beaumont werden in unseren Augen sehr viel von ihrer Bedeutung verlieren, wenn wir bedenken, was er unter Fieber verstanden hat. „Bei fieberischer Diathesis, sagt er, „oder Prädisposition, was auch deren Ursache sei, zurückgetretene Schweisse, ungewöhnliche Erregung durch erhitzende Getränke, Ueberladung des Magens, Furcht, Zorn oder was immer das Nervensystem herabstimmt, oder beunruhigt“ u. s. w. Es ist klar, dass bei so einer weiten Auffassung des Fiebers, die Resultate von Beaumont für uns nicht völlig überzeugend sein können. Dessenungeachtet hat die Beaumont'sche Meinung feste Wurzeln im ärztlichen Bewusstsein gefasst, und seine Beobachtungen werden noch heutzutage, als überzeugende Beispiele, selbst von solchen Männern angeführt, in denen einiger Zweifel schon durch ihre eigenen Untersuchungen wachgerufen werden müsste (Pavy).

Ph. Lussana [1]) nimmt an, dass die Secretion „du ferment peptique“ unter dem Fiebereinflusse vermindert oder selbst gänzlich sistirt wird; doch sagt er Nichts davon, ob er selber Versuche in dieser Richtung gemacht hat, um diese zwar allgemein als richtig anerkannte, aber dennoch unerwiesene Thatsache zu prüfen.

Pavy [2]) dagegen hat sich überzeugt, dass das Infus von Ma-

[1]) Ph. Lussana, Du principe acidifiant du suc gastrique. Journ. de la Physiologie de l'homme et des animaux. 1862. Bd. V. p. 287.

[2]) L. c. p. 51: „It is to be noted that pepsine is always present in the mucous membrane of the stomach; not only, therefore, whilst digestion is going on, but during fasting, and even under the severest forms of disease. I have found it apparently as abundant and effective in the stomach of the dog after seventy-two hours' fasting, as at a period of digestion. I have also found that the acidulated infusion of the mucous

genschleimhaut, welches aus den Leichen an langdauernden, mitunter auch an fieberhaften Krankheiten gestorbener Menschen genommen war, eine energische Verdauungsthätigkeit besitzt.

Prof. Hoppe-Seyler hat mir mitgetheilt, dass er vor einigen Jahren eben solche Versuche gemacht hat und dabei zu demselben Resultate, wie Pavy, gelangte.

M. Schiff [1]) spricht sich auf's Entschiedenste zu Gunsten der Meinung aus, dass bei den Thieren (Hunden), die eine Magenfistel haben, der Einfluss des Fiebers sich in einer vollständigen Sistirung der Secretion des zum Verdauen der Nahrung fähigen Magensaftes zeigen soll.

Uebrigens spricht Schiff noch an einer anderen Stelle seines Buches über den Einfluss des Fiebers, aber er drückt sich hier schon bei Weitem nicht so entschieden aus [2]).

Der Leser wird natürlich bemerkt haben, dass der Widerspruch in den angeführten Versuchen eigentlich darin besteht, dass die Infusa der Magenschleimhaut von fiebernden Menschen sich verdauungsfähig erwiesen, während die Thätigkeit des Magens beim Fieber, soweit dieselbe bei Menschen und Thieren durch eine Magenfistel beobachtet werden konnte, sich entweder vermindert oder gänzlich (?) unterbrochen zeigte. Es ist höchst wahrscheinlich, — und dieser Umstand ist sehr wichtig für die Resultate meiner Versuche, — dass dieser scheinbare Widerspruch einfach durch die Verschiedenheit der Verhältnisse, in denen die Versuche gemacht worden waren, bedingt war.

Jedenfalls können wir auch heutzutage mit vollem Rechte die Worte von Frerichs (l. c. S. 789) wiederholen: „Die Störungen der Magensecretion und die Momente, welche dieselben vermitteln, bilden leider ein noch wenig betretenes Gebiet der Forschung."

membrane of stomachs taken from the post-mortem room of Guy's Hospital and derived from persons who had died from protracted disease, has possessed energetic digestive properties. With the stomachs that were examined, the following for example, were the causes of death: typhoid fever, phthisis, apoplexy, lardaceous disease, lithotomy, ovarian disease and heart disease with typhoid symptoms."

[1]) L. c. Bd. I. S. 57 und Bd. II. S. 268 u. 269.

[2]) L. c. Bd. I. S. 56.

Zu Gunsten der Meinung von Beaumont, Lussana, Schiff und der Mehrzahl der Aerzte scheinen auch die pathologisch-anatomischen Thatsachen zu sprechen. Zwar hat Frerichs [1]) kategorisch behauptet, dass in den Leichen an fieberhaften Krankheiten gestorbener Menschen „auch bei der genauesten mikroskopischen Untersuchung die Magenschleimhaut meistens keine Abnormität wahrnehmen lässt"; doch seitdem sind 25 Jahre verflossen und die pathologische Histologie hat gezeigt, dass die parenchymatöse Trübung der Magendrüsen eine höchst oft vorkommende Erscheinung bei allen schweren acuten (fieberhaften) Krankheiten bildet [2]). Gegen die Schlüsse, welche im gegebenen Falle auf Grund der pathologischen Anatomie gemacht worden sind, erlaube ich mir dennoch einen Einwand zu thun. Wir wissen, dass Inanition [3]) und Erschöpfung in Folge von reichlichen Blutverlusten [4]) ebenfalls durch eine sehr starke Degeneration der Muskeln und drüsiger Organe begleitet werden, wobei aller Wahrscheinlichkeit nach auch die Magendrüsen degeneriren müssen, und dennoch sehen wir, dass hungernde Thiere selbst nach bedeutenden Gewichtsverlusten bei wiedererlangter Nahrung sich schnell erholen können [5]). Es ist also noch

[1]) R. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie, Art. Verdauung im III. Bd. 1. Abth. 1846. S. 790.

[2]) E. Klebs, Handbuch der pathol. Anatomie. Lief. I. 1868. S. 174: „Und es erklärt sich hieraus die frühzeitige und intensive Digestionsstörung, welche alle fieberhaften Prozesse begleitet." — In der kürzlich erschienenen Arbeit von W. Ebstein (Beiträge zur Lehre vom Bau und den physiologischen Functionen der sogenannten Magenschleimdrüsen. Max Schultze's Archiv 1870. Bd. IV. S. 531) ist eine histologische Untersuchung der Magenschleimhaut eines Hundes, bei welchem durch in's Blut gemachte Jaucheinjectionen Fieber hervorgerufen war, angeführt. Die Hauptzellen zeigten dieselbe Trübung, welche in ihnen 6—8 Stunden nach der Nahrungsaufnahme beobachtet wird, obgleich in diesem Falle zwischen der Nahrungsaufnahme und dem Tode 48 Stunden und zwischen dem Tode und der Jaucheinjection 24 Stunden vergangen waren.

[3]) W. Manasseïn, Beiträge zur Inanitionsfrage (russisch). Petersburg 1869. S. 79—86. Fig. 1—8.

[4]) Tschudnowsky, Beiträge zur Frage über den Einfluss von arteriellen Blutaderlässen auf den thierischen Organismus (russisch), in Botkin's Archiv Bd. I. 1869. S. 247—252.

[5]) W. Manasseïn, l. c. S. 55—57. Tab. IX. — Von Demselben, Weitere Beiträge zur Inanitionsfrage. Medicinischer Bote 1871. 18. u. 25. September

sehr fraglich, ob wir das Recht haben aus dem Vorhandensein einer parenchymatösen Trübung, direct auf die Abwesenheit der Verdauungsfähigkeit im Magen von fiebernden Thieren zu schliessen. Ich wenigstens glaube es nicht; um so mehr, da in der letzten Zeit die Meinung ausgesprochen worden ist, dass diejenigen Zellen (die sogenannten Labzellen oder Belegzellen von Heidenhain), welchen bis jetzt das Bereiten von Pespin zugeschrieben wurde, ihre Rolle den eben entdeckten „Hauptzellen" von Heidenhain [1]) abtreten müssen; und folglich muss selbst die pathologisch-anatomische Seite der Frage von Neuem untersucht werden.

Zu Versuchen über den Magensaft fiebernder Menschen eignet sich vielleicht die Methode von Leube [2]), welche darin besteht, dass

(russisch). Ich werde hier einige Beispiele von hungernden Kaninchen, die nach wiedererlangter Nahrung sich rasch erholten, anführen: 1) Männchen, hat 609 St. gehungert und 42,92 pCt. seines Körpergewichtes verloren; 2) Männchen, hat 766 St. gehungert und 47,64 pCt. seines Körpergewichtes verloren; 3) Weibchen, hat 509 St. gehungert und 50,85 pCt. seines Körpergewichtes verloren u. s. w. Es ist bemerkenswerth, dass Alle, die über Inanition experimentell gearbeitet, oder Inanitionsfälle an Menschen beobachtet haben (Piorry, Andral, Marotte, Becquet), sich der Meinung Chossat's (C. Chossat, Recherches expérimentales sur l'inanition. Mémoires présentés par divers savants à l'académie royale des sciences de l'Institut de France, B. VIII. 1843. p. 629) anschliessen, die in folgenden Worten ausgedrückt ist: „Das Einführen von genügenden Nahrungsmengen, d. h. von solchen Mengen, welche der normalen Nahrungsquantität nahe stehen, halte ich, so wenig auch der Magen dazu vorbereitet zu sein scheint, für die wesentlichste Bedingung einer raschen und sicheren Wiederherstellung der dem Hungertode nahen Thiere." Hier tritt uns derselbe Widerspruch zwischen dem Experimente (der Thatsache) und der allgemein verbreiteten Theorie von der Nothwendigkeit einer allmählichen Steigerung in der Nahrungseinführung bei Hungernden entgegen, welchen wir schon in der Frage vom Ernähren der Fiebernden gesehen haben, wo man einerseits die vollständige Sistirung der Secretion der Verdauungssäfte annimmt, andererseits aber die besten Kliniker (und dabei mit dem grössten Erfolge) „Bouillon, Milch und andere Nahrung" z. B. einem fiebernden Pneumoniker verordnen (J. H. Bennett, The restorative treatment of pneumonia. Edinburgh 1866. p. 52).

[1]) R. Heidenhain, Untersuchungen über den Bau der Labdrüsen in Max Schultze's Archiv. 1870. Bd. VI. S. 400.

[2]) Leube, Tageblatt der 44. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Rostock. 1871. S. 112 u. 113.

man den Magensaft — natürlich unreinen — mittelst einer Magensonde erhält. Bei Versuchen an Thieren ist diese Methode unbequem.

Den Zweck meiner Versuche bildete die Untersuchung sowohl des natürlichen, als auch des sogenannten künstlichen Magensaftes (Mageninfus). Die Zubereitung des letzteren hielt ich für den wesentlichsten Theil der Arbeit, denn nur durch dessen Anwendung war ich im Stande die ganze in den gegebenen Magenschleimhäuten enthaltene Verdauungskraft ceteris paribus zu vergleichen. Ausserdem ist es, wie bekannt, rein unmöglich bei Anwendung der Magenfisteln gleichartige Verhältnisse herzustellen; ohne schon davon zu sprechen, dass, indem wir die zur Verdauung bestimmte Substanz in einem Tüllbeutel in den Magen einführen, wir jedes Kriteriums beraubt sind, um das wirklich Verdaute von dem blos Verdünnten [1]) zu unterscheiden und folglich bleibt bei dieser Methode jede quantitative Bestimmung unausführbar.

Das Anlegen von Magenfisteln, welches unstreitbar den Vortheil hat, dass es uns die unmittelbare Beobachtung der Magenschleimhaut ermöglicht, konnte in meinen Versuchen, ausser den eben angeführten auch noch aus anderen Gründen nicht gebraucht werden. Es sind zwar einige Fälle bekannt, in denen Hunde mit Magenfisteln $1\frac{1}{2}$ [2]) und selbst 2 [3]) Jahre gelebt haben und „an Körpermasse mitunter sogar zunahmen [4]);“ doch gerade dieses „Mitunter“ ist schon hinreichend, um einen Zweifel an dem Normalsein des mit der Magenfistel versehenen Hundes zu erwecken. Ebenso wenig beweisen auch die Fälle von Beaumont und C. Schmidt [5]). Wenn in dem ersten Falle der junge Jäger lange Zeit gesund blieb, und in dem zweiten die Frau mit der Magenfistel ihr neugeborenes

[1]) Alle diese Vortheile, welche uns durch das Bereiten von Mageninfusen im Vergleiche zu den Magenfisteln geboten werden, sind sehr überzeugend von Schiff auseinandergesetzt (l. c. Bd. I. S. 360, 361 u. 371).

[2]) und [4]) A. Bidder u. C. Schmidt, Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. Mitau und Leipzig 1852. S. 34.

[3]) M. Schiff, l. c. Bd. I. S. 365 u. 366.

[5]) O. Grünewaldt, Succi gastrici humani indoles physica et chemica ope fistulae stomachalis indagata. Dorpati 1853. — L. Schröder, Succi gastrici humani vis digestiva, ope fistulae stomachalis indagata. Dorpati 1853. — C. Schmidt, Ueber die Constitution des menschlichen Magensaftes; Annalen d. Chemie und Pharmacie. 1854. Bd. XCII. S. 43.

Kind sogar selber stillen konnte, so verschwinden dennoch diese Fälle vor der grossen Anzahl derjenigen, in welchen eine Fistel, selbst des Darmkanals, den Tod nach sich zieht. Alle, die das Anlegen von Fisteln geübt haben, werden natürlich mir beistimmen müssen, dass in der Mehrzahl der Fälle ein Hund, welchem man eine Fistel angelegt hat, nicht nur am 4. Tage darauf, wie das Schiff annimmt, sondern auch viel später, noch nicht für gesund erklärt werden kann [1]). Für meine Versuche aber muss ich vollkommen gesunde Thiere haben, sowohl um einen Vergleich anstellen zu können, als auch um das Thier fiebern zu lassen. Jenes ist von selbst begreiflich, und dieses muss auch Jedem einleuchten, wenn man nur bedenkt, dass das Fieber bei Thieren, welche schon vor dem Versuche durch eine Fistel erschöpft waren, sich sehr leicht anders, als bei einem gesunden Thiere, gestalten könnte. Endlich ist es unmöglich, einen irgendwie reinen Magensaft durch eine Fistel zu erhalten, worauf schon Frerichs aufmerksam machte [2]); ausser der Fistel aber auch noch eine Ligatur der Speichelgänge zu machen, wie es Bidder und C. Schmidt gethan haben, hiesse sich noch weiter von der Hauptbedingung der Versuche zu entfernen [3]), nach welcher nur gesunde Thiere brauchbar waren.

[1]) In welchem Grade man die Ernährung eines mit einer Fistel versehenen Hundes für anormal halten muss, sieht man unter Anderem auch daraus, dass C. Schmidt, nachdem er gefunden hat, dass 1 Grm. Magensaft 4 bis 40 Mgrm. trockenen Eiweisses auflösen kann, dabei Folgendes bemerkt (Die Verdauungssäfte, S. 48): „Da jedoch bei Magenfisteln wohl mancherlei die Verdauung störende Momente wirken, wie niedrige Temperatur, gestörte Bewegung u. s. w., aber schwerlich ein die Auflösung befördernder Umstand dadurch herbeigeführt wird, so ist gewiss das in jenen Versuchen beobachtete Maximum der richtigste Maassstab für die lösende Kraft des Magensaftes.“ (Folglich kann die lösende Kraft des Magensaftes durch eine Fistel sogar um das Zehnfache schwächer werden?)

[2]) L. c. S. 777.

[3]) Die von Schiff vorgeschlagene temporäre Ligatur des Oesophagus (l. c. Bd. I. S. 372 u. 373) würde natürlich, einen noch stärkeren Angriff auf die Gesundheit des Thieres bilden, als die Unterbindung der Speichelgänge; eine derartige Methode zur Beseitigung des Speichels dürfte Schiff eigentlich gar nicht vorschlagen, denn er selber nimmt ja an, dass der Pepsingehalt im Magensafte sich unter dem Einflusse der Stoffe, welche aus dem Oedem der Wunde eingesogen werden, verändern (vergrössern) kann (l. c. Bd. II. S. 213).

Alle diese Betrachtungen bewogen mich zur Gewinnung des Magensaftes das Einführen von Schwämmen zu gebrauchen; — eine Methode, die, wie bekannt, schon im vorigen Jahrhunderte von Reaumur und Spallanzani [1]) angewendet wurde, welche die Schwämme an Fäden oder in durchlöcherten Röhren in den Magen einführten. Tiedemann und Gmelin [2]) liessen die Schwämme im Magen der Gänse, welche dann später getödtet wurden, liegen. Endlich haben in der letzteren Zeit die Versuche von Heidenhain [3]), Ebstein [4]) und Braun [5]) gezeigt, dass man mit Hülfe der Schwämme wirklich die Secretion eines zur Verdauung vollkommen fähigen Magensaftes hervorrufen kann; übrigens sind die Versuche der drei letzten Verfasser nicht direct auf meine Arbeit anwendbar, denn sie liessen die Schwämme im Magen mehrere Stunden und selbst Tage liegen. Es versteht sich von selbst, dass ich bei Anwendung der Schwämme auf keine reichlichen Mengen des Magensaftes rechnen konnte, denn, wie bekannt [6]), ist bei mechanischer Reizung die Secretion des Magensaftes nie bedeutend.

Die Operation wurde folgenderweise gemacht: das nicht narkotisirte Thier wurde an den Tisch so angebunden, dass der Hals, unter welchen ein Stück Holz gelegt war, sich etwas nach vorne wölbte. Darauf wurde die Haut linkerseits gleich neben der Trachea aufgeschnitten, der Oesophagus so schnell [7]) wie möglich aufge-

[1]) Herrn Abt Spallanzani's Versuche über die Verdauungsgeschäfte des Menschen und verschiedener Thierarten; nebst einigen Bemerkungen des Herrn Sennebier. Uebersetzt von Dr. C. Fr. Michaelis. Leipzig 1785. S. 77 u. ff.

[2]) Tiedemann und Gmelin, Die Verdauung nach Versuchen. Heidelberg u. Leipzig 1826. Bd. II. S. 124 u. 125, 128 u. 133.

[3]) R. Heidenhain, Untersuchungen über den Bau der Labdrüsen. Max Schultze's Archiv. 1870. Bd. VI. S. 383.

[4]) W. Ebstein, Beiträge zur Lehre vom Bau und den physiologischen Functionen der sog. Magenschleimdrüsen. Max Schultze's Archiv. 1870. S. 530.

[5]) A. Braun und W. Ebstein, Experimentelle Beiträge zur Physiologie der Magendrüsen. Pflüger's Archiv. III. S. 568 u. 569.

[6]) Fr. Tiedemann u. L. Gmelin, l. c. Bd. I. S. 93 u. 97. — Blondlot, Traité analytique de la digestion considérée particulièrement dans l'homme et dans les animaux vertebrés. 1843. p. 244. — Frerichs, l. c. S. 777. — M. Schiff, l. c. Bd. II. p. 245 („Quand la quantité des matières inertes introduites dans l'estomac n'était pas très grande").

[7]) Durch eine schnelle Operation hoffte ich (und wie die Thatsachen es zeigten, hatte ich Recht) dem Verschlucken des Speichels vorzubeugen, welches nach

funden, wobei ich mir den Gebrauch von scharf schneidenden Instrumenten so viel wie möglich versagte; sobald der Oesophagus aufgefunden war, wurde sogleich ein aneurysmatischer mit fertiger Ligatur versehener Haken unter denselben durchgeführt, die Ligatur wurde dann möglichst hoch zugezogen; eine andere offen gelassene Ligatur wurde unter das untere Ende des Oesophagus untergeführt. Diese ganze Procedur wurde ungefähr in zwei Minuten ohne den kleinsten Blutverlust vollendet und so viel wie möglich wurde dabei darauf Acht gegeben, dass keine Reizung der Nervenstämme stattfinde. Nachdem der Oesophagus mittelst eines reinen Schwammes sorgfältig gereinigt war, machte ich in demselben einen Längsschnitt, welcher (je nach der Grösse des Hundes) von $\frac{1}{2}$ bis zu 1 Zolle gross war und am oberen Ende dieses Längsschnittes wurde zur grösseren Bequemlichkeit noch ein kleiner Querschnitt gemacht. An der oberen Ligatur wurde dann der Oesophagus vom Diener emporgehoben und mittelst zweier Pincetten die Ränder des Längsschnittes aus einander gehalten; ich führte dann, nachdem ich meine Hände sorgfältig abgewaschen und abgetrocknet hatte, in den Magen des Thieres, je nach der Grösse desselben, 6 bis 20 Stücke von vorher voboreitetem Schwamme ein, wobei ich das Hinunterstossen der Schwämme theils mit dem Finger, theils mit einem dicken Glasstabe [1]) ausführte. Nachdem das letzte Stück eingeführt war, wurde die untere Ligatur zugezogen und das Thier dann in Ruhe liegen gelassen. Gewöhnlich verhielt sich das Thier ganz ruhig und machte nur selten leichte Würgbewegungen; starke Würgbewegungen habe ich überhaupt kein einziges Mal beobachtet. Nach Verlauf von 15 Minuten von der Zeit an, wo der letzte Schwamm in den Magen eingeführt war, habe ich entweder das Thier durch Einblasen von Luft in die äussere

den Beobachtungen von C. Schmidt (l. c. S. 41) in Folge des Schmerzes stattfinden kann.

[1]) Es wurden immer feinporige Schwämme dazu verwendet, welche, nachdem sie in Stücke von der Grösse eines Fingerhutes bis zu der eines kleinen Apfels zerschnitten waren, mehrere Tage in verdünnter Salzsäure, die von Zeit zu Zeit durch frische ersetzt wurde, liegen blieben. Darauf wurden diese Stücke in destillirtem Wasser so lange gekocht, bis die aus ihnen ausgedrückte Flüssigkeit nicht die leiseste Trübung beim Hinzusetzen der Lösung des salpetersauren Silbers zeigte; endlich, nachdem diese Stücke sorgfältig ausgerungen waren, wurden dieselben bis zum Gebrauche in zugedeckten Gläsern aufbewahrt.

Jugularvene [1]) getödtet, oder ich öffnete direct durch einen kreuzartigen Einschnitt die Bauchhöhle und drückte möglichst schnell mit den Fingern die Cardia und den Pylorus zusammen, während der Diener zuerst die Ligatur am Ausgange und dann am Eingange des Magens zuschnürte. Der herausgenommene Magen wurde mit einem reinen Handtuche abgetrocknet. Nachdem ich mir wiederum die Hände gewaschen hatte (wobei eine besondere Aufmerksamkeit darauf gewendet wurde, dass keine Seife an ihnen nachbliebe) schnitt ich den Magen längst der grossen Curvatur auf und die Schwämme wurden, sobald sie zum Vorschein kamen, in ein untergestelltes Gefäss heruntergelassen. Die aus den Schwämmen ausgedrückte Flüssigkeit wurde sogleich durch schwedisches Papier filtrirt. Diese Flüssigkeit werde ich der Kürze wegen „natürlicher Magensaft" nennen, obgleich ich keineswegs damit sagen will, dass diese Flüssigkeit aus reinem Magensafte bestand.

Der Magen wurde, nachdem die Schwämme aus ihm entfernt waren, mit destillirtem Wasser so lange gewaschen, bis seine Schleimhaut nirgends mehr eine saure Reaction zeigte, dann wurde derselbe mit Hülfe von Nägeln auf einem reinen Brette so ausgespannt, dass die seröse Haut oben zu liegen kam; diese letztere und die Muskelschicht wurden dann sorgfältig abpräparirt und die zurückgebliebene Schleimhaut in einem zugedeckten Glase, dessen Gewicht vorher bestimmt war, gewogen; dann wurde dieselbe sogleich mittelst einer Scheere in möglichst kleine Stücke zerschnitten, welche mit einer sechsfachen Menge von verdünnter Salzsäure (der Bequemlichkeit halber wurde 1 Ccm. für 1 Grm. gerechnet) übergossen wurden.

Die Schleimhaut wurde, wie gesagt, in allen Versuchen ohne Ausnahme, von eben getödteten Thieren (dem Rathe von W. Kühne [2]) gemäss) und dabei stets von dem ganzen Magen genommen. Dieser letzte Umstand war zur Herstellung möglichst gleichartiger Verhältnisse nothwendig; denn wie auch immer der frühere, kürzlich einerseits von Heidenhain (l. c.) und Ebstein (l. c.) und andererseits

[1]) In den letzten Versuchen habe ich das Einblasen von Luft in die Venen ganz unterlassen, denn ich hatte mich überzeugt, dass mitunter trotz dem, dass ziemlich grosse Luftmengen eingeblasen wurden, der Tod dennoch nicht augenblicklich eintrat.

[2]) W. Kühne, Lehrbuch der physiologischen Chemie. Lief. I. 1866. S. 33.

von E. Friedinger [1]) erneuerte Streit sich entscheiden wird, jedenfalls unterliegt es keinem Zweifel, dass die Schleimhaut des Pylorus ein weniger wirksames Infus giebt, als die Schleimhaut von anderen Theilen des Magens. Deshalb hätte ich leicht eine neue Fehlerquelle in meine Arbeit einführen können, wenn ich die Schleimhaut nur von einem bestimmten Theile des Magens genommen hätte.

Die von mir gebrauchte „verdünnte Säure" bestand aus 6 Ccm. rauchender Salzsäure und so viel Wasser, dass das Ganze genau 1 Liter betrug. Diese verdünnte Säure wurde vor jedem Versuche frisch bereitet und durch $\frac{1}{10}$ Natronlösung titrirt, wobei das Maximum der Salzsäure 0,22605 pCt. und das Minimum 0,215114 pCt. betrug [2]).

Als Verdauungsobject benutzte ich theils das Fibrin des Ochsenblutes, theils hart gesottenes Eiweiss. Das sehr sorgfältig [3]) vorbereitete Fibrin wurde eine mehr oder minder lange Zeit vor dem Versuche unter Alkohol aufbewahrt. Dasjenige Fibrin, welches in Klumpen zusammengeballt war, wurde niemals gebraucht. Das Eiweiss wurde aus einem hartgesottenen Ei genommen und ganz fein zerschnitten [4]), so dass zwischen den einzelnen Stückchen kein bemerkbarer Unterschied zu sehen war. Sowohl aus dem Fibrin, als auch aus dem Eiweisse wurden erstens unmittelbar vor der Abwägung der zur Verdauung bestimmten Portion und dann gleich darauf Mengen von 1,5 bis 2 Grm, genommen, zwischen zwei Uhrgläschen gewogen und dann in einem Luftbade vorher bei 40—50° und später bei 110°C. solange getrocknet, bis das Gewicht keine Veränderung mehr zeigte. Aus zwei dabei erhaltenen Zahlen wurden Procente berechnet, welche nur selten einen Unterschied in

[1]) E. Friedinger, Welche Zellen in den Pepsindrüsen enthalten das Pepsin? Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissenschaften. 1871. Bd. XLIV. Abth. II. October.

[2]) E. Brücke, Beiträge zur Lehre von der Verdauung. Wien 1859. Separatabdruck aus dem Sitzungsberichte der Wiener Akademie. Bd. XXXVII. S. 11.

[3]) E. Brücke, l. c. S. 21.

[4]) M. Schiff, l. c. Bd. II. S. 264 u. 265. — Es schien mir weniger zweckmässig, nach der Methode von C. Schmidt, Scheibchen aus einem Cylinder zu schneiden (l. c. S. 75). Diejenige Vorbereitungsmethode des Eiweisses, welche die Alkalescenz desselben beseitigt (Brücke, l. c. S. 17), würde natürlich den Vorzug verdienen; aber leider erfordert dieselbe zu viel Zeit.

der ersten Decimalstelle, gewöhnlich aber erst in der zweiten dargeboten. Die daraus berechnete Mittelzahl zeigte den Procentgehalt von festen Bestandtheilen und wurde bei Bestimmung des aus dem genommenen Fibrin oder Eiweisse wirklich veränderten Theiles in Betracht gezogen.

Der nach oben beschriebener Methode erhaltene natürliche Magensaft wurde, nachdem er filtrirt war, in Portionen getheilt, von denen die erste stets zur Bestimmung des Säuregrades durch $\frac{1}{10}$ Natronlösung benutzt wurde, die übrigen aber wurden entweder rein oder mit Hinzusetzung von einer bestimmten Quantität verdünnter Salzsäure auf die zur Verdauung bestimmte Fibrinmenge aufgegossen und 24—72 Stunden in einem Schranke stehen gelassen, dessen Temperatur zwischen 35—40° C. gehalten wurde.

Die aus den Schwämmen ausgedrückte Flüssigkeit zeigte gewöhnlich eine schwache Trübung und war von einer schwach bräunlichen Farbe; das blaue Lacmuspapier wurde von derselben stark geröthet; diese Flüssigkeit liess sich ziemlich gut filtriren und nur sehr selten war dieselbe schaumig (in Folge von beigemischtem Speichel [1]); Galle war in derselben niemals vorhanden, obgleich die Farbe der Flüssigkeit manchmal auf das Vorhandensein von Galle hinzuweisen schien [2]). Die feingeschnittene mit veränderter Salzsäure übergossene Magenschleimhaut wurde stets für 24 Stunden in einen Keller gestellt, dessen Temperatur ziemlich gleichmässig zwischen 10° und 11° C. steht. Ich habe diese verhältnissmässig niedrige Temperatur deshalb gewählt, damit der künstliche Magensaft möglichst wenig Peptonen aus der Schleimhaut selber aufnehmen sollte. Was die Dauer des Infundirens anbetrifft, so waren natürlich bei der bekannten Schnelligkeit [3]), mit welcher Pepsin in das angesäuerte Wasser diffundirt, 24 Stunden für eine möglichst vollständige Aufnahme desselben ganz hinreichend. Der so er-

[1]) W. Kühne, l. c. S. 30.

[2]) Diesem Umstande wurde eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet, denn die Beimischung von Galle (E. Brücke, Beiträge zur Lehre von der Verdauung. Sitzungsberichte d. kaiserl. Akad. 1861. Bd. XXXIV. S. 610 u. ff.) kann den Magensaft ganz unwirksam machen. S. auch R. Burkart, Pflüger's Archiv. 1869. S. 182—189 u. O. Hammersten, ibidem. 1870. S. 53—73.

[3]) Wittich, Tageblatt der 44. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte in Rostock. 1871. No. 6. S. 105.

haltene Infus konnte ziemlich gut filtrirt werden, wenn man nur darauf Acht gab, dass die Schleimhautstückchen erst mit den letzten Tropfen der Flüssigkeit auf das Filter kamen [1]). Das erhaltene Filtrat war schwach gelblich, vollständig durchsichtig, gar nicht schleimig und hatte den bekannten charakteristischen Geruch. Da beim Infundiren der Schleimhaut einerseits ein Theil der Salzsäure verbraucht wird und andererseits die Wassermenge vergrössert wird, so ist das Infus stets weniger sauer, als die zu seiner Darstellung gebrauchte Säure. Dieser Umstand ist sehr unangenehm, denn er führt bis zu einem gewissen Grade eine Ungleichartigkeit der Verhältnisse herbei, die man nur durch einen Zusatz von Wasser beseitigen kann, was seinerseits eine Fehlerquelle bilden würde, denn wie die Versuche von Schiff [2]) gezeigt haben, hängt das Resultat der Versuche nicht nur von der Menge der Säure, sondern auch des Wassers ab. Um dem Leser einen Begriff von dieser Ungleichartigkeit in dem Säuregehalte des künstlichen Magensaftes zu geben, will ich hier die in einzelnen Versuchen gefundenen Zahlen anführen:

gesunde		anämische		fiebernde Thiere	
XIX.	0,134902 pCt. HCl.	XVI.	0,138458 pCt. HCl.	XVIII.	0,1349 pCt. HCl.
XX.	0,12938 - -	XVII.	0,14584 - -	XXII.	0,14584 - -
XXIV.	0,14584 - -	XXI.	0,154955 - -	VIII.	0,15132 - -
XI.	0,12761 - -	XXIII.	0,12761 - -	IX.	0,1586 - -
XII.	0,14766 - -	Mittel:	0,14171 pCt.	III.	0,15495 - -
Mittel:	0,13708 pCt.			IV.	0,1507 - -
				V.	0,14766 - -
				VI.	0,1587 - -
				Mittel:	0,15033 pCt.

Es ist klar, dass die aus der Magenschleimhaut von fiebernden Thieren bereiteten Infusa immer einen höheren Säuregrad zeigten, als ebensolche aus der Magenschleimhaut von gesunden Thieren gemachten Infusa. Es frägt sich also, ob das blos das Werk des Zufalls sei, der, wie bekannt, der grösste Feind von kleinen Zahlen ist, oder ob wir darin den wirklichen Ausdruck von irgend einer Eigenthümlichkeit erkennen müssen? Jedenfalls hatte der künstliche Magensaft von fiebernden Thieren im Vergleiche zu demjenigen, der aus der Magenschleimhaut von gesunden Thieren bereitet worden

[1]) Dasselbe wurde stets aus schwedischem Papier gemacht.

[2]) M. Schiff, l. c. Bd. II. S. 49 u. 50.

war, in seinem höheren Säuregrade einen, obgleich unbedeutenden Vortheil.

Um jede Möglichkeit des Vorwurfs, dass in meinen Versuchen die Auflösung des Fibrins und des Eiweisses mehr unter dem Einflusse der Säure, als des Infuses der Magenschleimhaut erfolgte, zu beseitigen, habe ich meistens dieselben Quantitäten des Fibrins und des Eiweisses, wie sie zu den Versuchen mit dem künstlichen Magensafte gebraucht wurden, mit der Säure, welche nach dem Titre so lange verdünnt wurde, bis sie denselben Säuregrad, wie das Infus der Magenschleimhaut, besass, übergossen und in den oben erwähnten Schrank gestellt [1]. Bei diesen Controlversuchen erhielt ich stets einen grösseren oder kleineren Gewichtsverlust sowohl in der Fibrin- (von 5,13 bis 17,65 pCt.), als auch in der Eiweissmenge (von 10,72 bis 25,02 pCt.); Peptonen aber waren in der Flüssigkeit nicht vorhanden; die Auflösungskraft schien desto grösser zu sein, je länger die Verdauung dauerte. Dieser Umstand konnte ebenfalls zu einer Fehlerquelle für die Resultate meiner Versuche werden; doch 1) ging die Verdauung in dem Mageninfuse gewöhnlich mit einer unvergleichbar grösseren Energie vor sich,

[1] F. Hoppe-Seyler, Handbuch der physiologisch und pathologisch-chemischen Analyse. 3. Ausg. 1870. S. 212. — Kühne, l. c. S. 44. — So viel mir bekannt ist, wurden die ersten vergleichenden Versuche über die Wirkung der Säure und des Mageninfuses von Müller und Schwann gemacht (Versuche über die künstliche Verdauung des geronnenen Eiweisses; Müller's Archiv. 1836. S. 68, 71, 73 u. 75), die dabei zu dem Schlusse kamen, dass unter dem Einflusse der Säure die Eiweissstücke nicht verändert werden, sie urtheilen aber bloss nach „der Form und dem Aussehen." Kurze Zeit darauf hat Schwann durch Wägungen sich überzeugt (Th. Schwann, Ueber das Wesen des Verdauungsprozesses; ibidem, S. 132 u. 133), dass unter dem Einflusse der Säure das Fibrin des Ochsenblutes sich auflöst, obgleich in unbedeutendem Grade. — In den Versuchen von C. Schmidt hat eine „stark verdünnte Säure" in 20—21 St. 8,4 bis 15,29 pCt. hartgesottenen Eiweisses (l. c. S. 78, 79 u. 84) aufgelöst. Endlich sind in den 4 Versuchen von Brunner und Ebstein (l. c. S. 570) folgende Zahlen erhalten worden:

	trock. Eiweiss.									
IX.	0,1343	auf	20 Ccm.	0,1 %	HCl.;	in	15 St.	wurden	12,8 %	aufgelöst.
X.	0,1353	-	-	-	-	-	96 -	-	18,7 %	-
XVI.	0,721	-	-	0,58 %	-	-	20 -	-	22,58 %	-
XVII.	0,7645	-	-	0,58 %	-	-	15 -	-	21,54 %	-

und 2) hatte ich in der **höchst unbedeutenden Trübung**, welche sich bei der Neutralisation der Verdauungsflüssigkeit bildete, den besten Beweis dafür, dass die Auflösung unter dem Einflusse der Säure in meinen Versuchen von keinem grossem Belange sein konnte [1]. In allen meinen Versuchen wurde die unverdaut gebliebene Menge des Fibrins oder Eiweisses durch Wägungen bestimmt; zu diesem Zwecke wurde die Verdauungsflüssigkeit sammt den unverdauten Resten in ein Filter gebracht, wohin auch das zur Reinigung der Eprouvette gebrauchte Wasser eingegossen wurde. Nachdem die Flüssigkeit durchfiltrirt war, wurde der auf dem Filter gebliebene Niederschlag so lange mit Wasser gewaschen, bis das Filtrat beim Hinzusetzen von salpetersaurem Silberoxyd nicht die kleinste Spur von Trübung zeigte; dann wurde derselbe sammt dem Filter zwischen zwei Uhrgläschen in einem Luftbade bei 110° C. so lange getrocknet, bis das Gewicht unverändert blieb. Der Unterschied zwischen dem Gewichte der Uhrgläschen und des Filters (welche vorher bei derselben Temperatur getrocknet wurden) mit und ohne Niederschlag zeigte die Menge des unverdaut Gebliebenen an. Die Mehrzahl meiner Versuche mit genauer quantitativer Bestimmung des Verdauten, wurde an Hunden gemacht; für die übrigen Versuche wurden auch Katzen und Hühner verwendet.

Da die Verhältnisse, in welchen das Thier sich vor dem Versuche befindet, von wesentlichem Einflusse auf die Resultate der Versuche sein können, so suchte ich die möglichste Gleichartigkeit der Verhältnisse dadurch herzustellen, dass einige Tage vor dem Versuche allen Hunden und Katzen stets ein und dieselbe Nahrung verabreicht wurde, nehmlich Morgens Milch mit Brod und Abends nur Milch. Von dieser Nahrung wurde dem Thiere, so viel es wollte, gegeben, denn jedesmal blieb die Nahrung eine Stunde ungefähr vor dem Thiere stehen. Ausserdem wurde einmal wöchentlich den Thieren vom Fette und Sehnen befreites Fleisch gegeben: den kleineren Hunden zu ½ und den grösseren zu 1 Pfunde. Zwischen dem Verabreichen dieser Fleischportion und dem Versuche wurde

[1] **Brücke** hat, wie bekannt, bewiesen (l. c. XXXVII. S. 41—43), dass der Eiweissstoff, welcher bei der Neutralisation der Verdauungsflüssigkeit einen Niederschlag bildet (Parapepton von **Meissner**), sich bei weiterem Gange des Versuches in gewöhnliche Peptone umwandelt. — Siehe ebenfalls W. **Kühne**, l. c. S. 44 und F. **Hoppe-Seyler**, l. c. S. 209—211.

immer ein Zeitraum von wenigstens zwei Tagen gelassen. Die Thiere wurden in einem ziemlich dunkeln, aber gut ventilirten Zimmer angebunden gehalten.

Die letzten 24 Stunden vor dem Versuche wurde den Thieren Nichts ausser Wasser gegeben. Dieses war nothwendig, um den störenden Einfluss der noch stattfindenden Verdauung zu beseitigen [1]).

Das Fieber wurde durch Jaucheinjectionen, entweder direct in's Blut oder unter die Haut hervorgerufen. Jene rufen, wie bekannt, ein stärkeres Fieber hervor; doch bei öfteren Wiederholungen sind sie schon deshalb unbequem, weil man zuletzt keine unverletzte Vene mehr haben würde. Ausserdem verdienten die subcutanen Jaucheinjectionen in meinen Versuchen schon deshalb einen Vorzug, weil sie, wie bekannt, mit einer schwächeren Affection des Darmkanals verbunden sind. Temperatur wurde in Recto 5 bis 10 Mal täglich gemessen; ausserdem wurde bei jedem Versuchsthiere auch die Normaltemperatur während einiger Tage vor dem Anfange des Versuches bestimmt.

[1]) Carminati (Untersuchungen über die Natur des Magensaftes. Wien 1785. S. 123—127) hatte behauptet, dass der Magensaft von hungernden Hunden und Katzen eine neutrale Reaction hat. C. Schmidt (l. c. S. 84) hat ebenfalls gesagt, dass beim Hunger die Reaction des Magensaftes entweder neutral oder alkalisch sei; doch in seiner Beschreibung der Frau mit der Magenfistel giebt er selber an, dass es ihm mehrmals gelungen war, bei derselben Morgens, als sie noch ganz nüchtern war, 150—200 Ccm. von deutlich saurem Magensafte zu erhalten (l. c. S. 43). — Brücke hat eine deutlich saure Reaction des Magensaftes bei Tauben gefunden, welche mehrere Tage gehungert hatten (l. c. XXXVII. S. 31). Kühne nimmt ebenfalls an, dass beim Hunde eine mechanische Reizung die Secretion des sauer reagirenden Magensaftes hervorruft (l. c. S. 28, 41). Schiff spricht in mehreren Stellen über den Einfluss des Hungers auf die Verdauungsfähigkeit des Magens (l. c. Bd. I. S. 356, Bd. II. S. 232, 238, 239, 247, 265 u. and.) und indem er annimmt, dass nach Verlauf von 12—14 Stunden nach dem Essen der Magen des Hundes zur Verdauung unfähig sei, wenn das Blut des Thieres nicht mit Peptogenen beladen wird, giebt er dennoch zu, dass nach Verlauf von 24 Stunden nach dem Essen man ein wirksames Mageninfus erhalten könne. Pavy (l. c. S. 51) hat ein höchst wirksames Mageninfus aus dem Magen eines Hundes erhalten, welcher 72 St. gehungert hatte. Siehe ausserdem: Heidenhain (Max Schultze's Archiv. 1870. S. 370 in d. Anm.). Auf Grund des Ebenangeführten hielt ich es für's Zweckmässigste, einen 24 St. langen Zwischenraum zu wählen.

Auf die Secretion des Magensaftes könnte beim Fieber ausser der erhöhten Temperatur auch noch die dabei auftretende Erschöpfung einen Einfluss haben. Diese Erschöpfung ist schon von jeher einerseits mit der Erschöpfung in Folge von Inanition und andererseits mit der Erschöpfung in Folge von Blutverlusten verglichen worden. Die Versuche von Chossat und hauptsächlich meine eigenen [1]) haben ausser jeden Zweifel gestellt, dass die hungernden Thiere selbst bei viel bedeutenderen Gewichtsverlusten, als diejenigen sind, die beim Fieber beobachtet werden, und bei höchst bedeutenden Temperaturerniedrigungen, sich verhältnissmässig sehr leicht bei wiedererlangter Nahrung erholen können. Ich hielt deshalb für zweckmässig zur Parallele mit dem Fieber nur den Einfluss der Blutentziehungen zu verfolgen.

Die Blutaderlässe habe ich ausschliesslich nur aus den Arterien gemacht; das Blut wurde direct aus dem in die Arterie eingeführten Röhrchen in ein graduirtes Gefäss aufgefangen. Dabei habe ich jeden Ccm. der Bequemlichkeit halber für einen Grm. gerechnet, obgleich das specifische Gewicht des Hundeblutes höher, als das specifische Gewicht des Wassers ist (nach den Versuchen von Nasse 1,0633—1,0653 [2]). Die Blutmenge des Hundes habe ich gleich $\frac{1}{18}$ des gesammten Körpergewichtes angenommen und darnach die Quantität des herauszulassenden Blutes bestimmt [3]). Bei den Hunden,

[1]) Beiträge zur Inanitionsfrage. St. Petersburg 1869. S. 55—57 und: Weitere Beiträge zur Inanitionsfrage im Medicinischen Boten 1871 (beide Arbeiten sind in russischer Sprache).

[2]) Hermann Nasse, Ueber den Einfluss der Nahrung auf das Blut. Marburg 1850. S. 22. An einer anderen Stelle (Art. „Blut“ in Wagner's Handwörterbuch der Physiologie 1842. Bd. I. S. 82) nimmt Nasse das specifische Gewicht des Hundeblutes = 1,0545. — Nach den Blutaderlässen kann das specifische Gewicht des Blutes bedeutend sinken, wie es z. B. in einem Falle von Zuntz war (Beiträge zur Physiologie des Blutes. Bonn 1868. S. 22).

[3]) Nach der Bestimmung von Heidenhain (Disquisitiones criticae et experimentales de sanguinis quantitate in mammalium corpore exstantis. Halis 1857. p. 23—25) bildet die Blutmenge bei den Hunden im Durchschnitte (aus 4 Versuchen) $1/13{,}53$ des ganzen Körpers. J. Ranke (l. c. S. 38) erhielt im Durchschnitte aus 2 Versuchen die Blutmenge gleich $1/14{,}7$. Aus der Arbeit desselben Verfassers wissen wir, dass die Blutmenge überhaupt sehr starken Schwankungen (bei Kaninchen von 1/ bis $1/30$) je nach dem Alter und der Ernährung des Thieres unterworfen ist (l. c. S. 35).

welche den Blutaderlässen unterworfen waren, wurde die Körperwärme ganz ebenso gemessen, wie bei den fiebernden Thieren [1]).

Zur grösseren Bequemlichkeit des Lesers habe ich die bei meinen Versuchen erhaltenen Zahlen in 9 Tabellen zusammengestellt, die ich hier auch anführe.

[1]) Wie bekannt, war die Frage nach dem unmittelbaren Einflusse des Blutaderlasses auf die Körperwärme (es ist höchst wahrscheinlich, dass die Blutentziehung aus einer Arterie anders wirkt, als die Blutentziehung aus einer Vene) schon mehrmals und ganz verschieden beantwortet. Indem ich den sich für diese Frage interessirenden Leser auf die Dissertation von Tschudnowsky (Petersburg 1869.) verweise, erlaube ich mir hier aus meinen Versuchen die Tabelle der nach dem Blutaderlasse unmittelbar folgenden Temperaturveränderungen anzuführen:

No. des Versuchs.	Körpergewicht des Thieres.	Die ungefähre Menge des entzogenen Blutes.	Veränderungen in der Körperwärme.	Bemerkungen.
VII.	7800 Grm.	1/3	+ 0,3° C.	ziemlich schwach.
-	7240 -	1/5	+ 0,5 -	sehr schwach.
XVI.	27150 -	1/10	+ 0,2 -	ganz kräftig.
-	26970 -	1/3	+ 0,5 -	ziemlich kräftig.
XVII.	29600 -	1/4	unverändert	ziemlich kräftig.
-	29580 -	1/3	+ 0,2 -	kräftig.
-	28960 -	1/8	— 0,1 -	sehr schwach.
XXI.	4650 -	1/3	— 0,4 -	kräftig.
-	4840 -	1/3	— 0,7 -	nicht sehr schwach.
-	4560 -	1/4	— 0,7 -	schwach.
-	4400 -	1/3	unverändert	ziemlich kräftig.
XXIII.	3370 -	1/2,7	— 1,3 -	sehr schwach.
-	3200 -	1/3	— 1,2 -	sehr schwach.

Durch das Zeichen + ist das Steigen und durch — das Sinken der Körperwärme angegeben. Es scheint mir, dass man die Ursache des verschiedenen Verhaltens der Thiere gegenüber den Blutentziehungen in irgend welchen bis jetzt noch unbekannten individuellen Besonderheiten suchen muss, da dieses verschiedene Verhalten weder durch die Grösse der Thiere, noch durch die Menge des gelassenen Blutes erklärt werden kann.

Tabelle I. A.

Verdauung des Fibrins im künstlichen Magensafte normaler Thiere.

	Art, Alter und Geschlecht der Versuchsthiere.	Wie lange die Verdauung dauerte? Stunden.	Wie viel von trockenem Fibrin auf 100 Ccm. künstlichen Magensaftes kam?	Wie viel unverdaut geblieben war? In pCt. ausgedrückt.	Welche Mengen von feuchtem Fibrin und künstlichem Magensafte zum Versuche wirklich genommen wurden?	Procentgehalt der im feuchten Fibrin enthaltenen trockenen Substanz.
XI.	Alter, sehr kräftiger, mittelgrosser Spitz; Männchen .	24	1,772	4,51	1 Grm. auf 20 Ccm.	35,44
		24	3,544	15,24	2 Grm. auf 20 Ccm.	35,44
		24	2,128	10,10	1 Grm. auf 20 Ccm.	42,57
XII.	Erwachsener, schwarzer, sehr grosser Pudel; Männchen	24	1,772	6,49	1 Grm. auf 20 Ccm.	35,44
		24	3,544	25,68	2 Grm. auf 20 Ccm.	35,44
		24	2,128	17,78	1 Grm. auf 20 Ccm.	42,57
XIX.	Weisser, sehr grosser, ziemlich magerer, aber gesunder Metzgerhund; Männchen.	24	1,028	8,51	0,5 Grm. auf 20 Ccm.	41,11
		24	2,055	5,84	1 Grm. auf 20 Ccm.	41,11
		24	4,111	15,57	2 Grm. auf 20 Ccm.	41,11
XX.	Schwarzer, erwachsener mittelgrosser Bastard vom Hof- und Jagdhunde; Männchen.	24	2,055	17,76	1 Grm. auf 20 Ccm.	41,11
		24	4,404	27,81	1,5 Grm. auf 14 Ccm.	41,11
XXIV.	3 Monate alter Rattenfänger; Männchen	24	1,958	7,66	0,5 Grm. auf 10 Ccm.	39,16
		24	3,916	14,30	1 Grm. auf 10 Ccm.	39,16
		24 [1])	1,958	0,00	0,4 Grm. auf 8 Ccm.	39,16
XXV.	Junge graue Katze	48	1,880	7,38	1 Grm. auf 20 Ccm.	37,61

[1]) Zu 8 Ccm. künstlichen Magensaftes wurden 8 Ccm. verdünnter HCl hinzugesetzt.

Tabelle I. B.

Verdauung des Eiweisses im künstlichen Magensafte normaler Thiere.

	Art, Alter und Geschlecht der Versuchsthiere.	Wie lange die Verdauung dauerte? Stunden.	Wie viel von trockenem Eiweiss auf 100 Ccm. künstlichen Magensaftes kam?	Wie viel unverdaut geblieben war? In pCt. ausgedrückt.	Welche Mengen von trockenem Eiweiss und künstlichem Magensafte zum Versuche wirklich genommen wurden?	Procentgehalt der im feuchten Eiweiss enthaltenen trockenen Substanz.
XI.	Alter, sehr kräftiger mittelgrosser Spitz; Männchen . .	24	0,585	0,00	1 Grm. auf 20 Ccm.	11,71
XII.	Erwachsener, schwarzer, sehr grosser Pudel; Männchen	24	0,585	5,98	1 Grm. auf 20 Ccm.	11,71
XIX.	Weisser, sehr grosser, ziemlich magerer, aber gesunder Metzgerhund; Männchen.	24 24	0,759 1,518	4,94 32,77	1 Grm. auf 20 Ccm. 2 Grm. auf 20 Ccm.	15,18 15,18
XX.	Schwarzer, erwachsener mittelgrosser Bastard vom Hof- und Jagdhunde; Männchen.	24	0,759	36,89	1 Grm. auf 20 Ccm.	15,18
XXIV.	3 Monate alter Rattenfänger; Männchen	24	0,638	36,05	0,5 Grm. auf 10 Ccm.	12,76

Tabelle II.

Verdauung des Fibrins im natürlichen Magensafte normaler Thiere.

	Art, Alter und Geschlecht der Versuchsthiere.	Wie lange die Verdauung dauerte? Stund.	Wie viel von trockenem Fibrin auf 100 Ccm. natürlichen Magensaftes kam?	Wie viel unverdaut geblieben war? In pCt. ausgedrückt.	Der unverdaute Rest im natürlichen einen Zusatz von Säure enthaltenden Magensafte verhält sich zu eben solchem Reste im reinen Magensafte, wie	Welche Mengen von feuchtem Fibrin und natürlichem Magensafte zum Versuche wirklich genommen wurden.	Procentgehalt der im feuchten Fibrin enthaltenen trockenen Substanz.
XIX.	Weisser, sehr grosser, ziemlich magerer, aber gesunder Metzgerhund; Männchen. (Auf 3 Ccm. des Magensaftes wurde 1 Ccm. Säure hinzugesetzt.)	24	2,562	20,03	1 : 1	0,2 Grm. auf 3 Ccm.	39,94
XX.	Schwarzer, erwachsener, mittelgrosser Bastard vom Hof- und Jagdhunde; Männchen. (Auf 3 Ccm. des Magensaftes wurde 1 Ccm. Säure hinzugesetzt.)	24	2,562	43,81[1])	1 : 5,01	0,2 Grm. auf 3 Ccm.	39,94
XI.	Alter, sehr kräftiger, mittelgrosser Spitz; Männchen. (Auf 3 Ccm. des Magensaftes wurde 1 Ccm. Säure hinzugesetzt.)	24	2,363	29,62	1 : 0,29	0,2 Grm. auf 3 Ccm.	35,44

[1]) Dem Magensafte war etwas Blut beigemischt; die Verdauungsflüssigkeit reagirte nach dem Versuche alkalisch und hatte einen unangenehmen fauligen Geruch.

Tabelle III. A.

Verdauung des Fibrins im künstlichen Magensafte fiebernder Thiere.

Art, Alter und Geschlecht der Versuchsthiere. Zahl und Grösse der Jaucheinjectionen.	Dauer des Fiebers.	Maximum der Fiebertemperatur [1]).	Wie lange die Verdauung dauerte?	Wie viel von trockenem Fibrin auf 100 Ccm. künstlichen Magensaftes kam?	Wie viel unverdaut geblieben war? In pCt. ausgedrückt.	Welche Mengen von feuchtem Fibrin und künstlichem Magensafte zum Versuche wirklich genommen wurden?	Procentgehalt der im feuchten Fibrin enthaltenen trockenen Substanz.
I. Schwarzer grosser Jagdhund; Weibchen, welches vor dem Versuche zwei Junge säugte. Es wurde Jauche 1mal subcutan injicirt, im Ganzen 3,5 Grm.	8 Stunden ununterbrochen.	40,5° C. (1,2°)	Stdn. 48	0,989	8,43	5 Grm. auf 190 Ccm.	37,61
II. Vier Monate alter, brauner Hund; Männchen. Er ist das eine Junge von der Hündin I. Es wurde Jauche 14mal subcutan injicirt, im Ganzen 12,6 Grm.	7 Tage mit Unterbrechungen.	40,8 (1,0)	48	2,301	7,24	5 Grm. auf 75 Ccm.	34,52
III. Kräftiger mittelgrosser Hofhund; kastrirtes Männchen. Es wurde Jauche 2mal in's Blut injicirt, im Ganzen 4,2 Grm.	1½ Tage fast ununterbrochen.	41,5 (2,1)	48	2,532	14,48	3,5 Grm. auf 54 Ccm.	39,07
IV. Grauer kräftiger Spitzhund, ein säugendes Weibchen. Es wurde Jauche 2mal in's Blut injicirt, im Ganzen 2,45 Grm. und 13mal subcutan, im Ganzen 44,8 Grm.	16 Tage mit Unterbrechungen.	41,0 (1,6)	48	2,408	13,23	2 Grm. auf 37 Ccm.	44,57
V. Grauer erwachsener Rattenfänger; Weibchen. Es wurde Jauche 1mal in's Blut injicirt, im Ganzen 2,1 Grm. und 7mal subcutan, im Ganzen 31,5 Grm.	7 Tage mit Unterbrechungen.	41,7 (2,3)	48	1,132	10,65	2 Grm. auf 68 Ccm.	38,50

	Junge von der Hündin IV). Es wurde Jauche 5mal subcutan injicirt, im Ganzen 6,3 Grm.	Unterbrechungen.	(1,7)					
VIII.	Weisser, junger, sehr kräftiger Bastard vom Spitz und Jagdhunde; Männchen. Es wurde Jauche 1mal in's Blut injicirt, im Ganzen 0,7 Grm. und subcutan 2mal, im Ganzen 4,2 Grm.	1¼ Tage mit Unterbrechungen.	41,8 (2,9)	24 24	1,772 3,544	3,67 8,04	1 Grm. auf 20 Ccm. 2 Grm. auf 20 Ccm.	35,44 35,44
IX.	Schwarzer, junger, kräftiger, mittelgrosser Pudel; Männchen. Es wurde Jauche 2mal in's Blut injicirt, im Ganzen 3,15 Grm. und 4mal subcutan, im Ganzen 5,6 Grm.	1¼ Tage mit Unterbrechungen.	42,0 (2,8)	24	2,085	8,46	1 Grm. auf 17 Ccm.	35,44
X.	Schwarzer, höchst grosser und kräftiger Metzgerhund; Männchen. Es wurde Jauche 1mal in's Blut injicirt, im Ganzen 2,1 Grm.	8 Stunden ununterbrochen.	40,8 (2,2)	24	1,063	4,80	3 Grm. auf 100 Ccm.	35,44
XVIII.	Schwarzer junger Bastard vom Spitz und Wachtelhunde; Männchen. Es wurde Jauche 4mal in's Blut injicirt, im Ganzen 2,45 Grm. und 11mal subcutan, im Ganzen 29,4 Grm.	10 Tage mit Unterbrechungen.	41,5 (1,9)	24	1,610	7,73	1 Grm. auf 20 Ccm.	36,21
XXII.	Erwachsener, sehr kräftiger, mittelgrosser Rattenfänger; Männchen. Es wurde Jauche 4mal in's Blut injicirt, im Ganzen 4,9 Grm. und 3mal subcutan, im Ganzen 11,2 Grm.	6 Tage mit Unterbrechungen.	41,5 (2,6)	24 24	1,996 3,993	3,00 8,76	0,5 Grm. auf 10 Ccm. 2 Grm. auf 20 Ccm.	39,93 39,93
XIV.	Junge graue Katze. Es wurde Jauche 9mal subcutan injicirt, im Ganzen 9,45 Grm.	3 Tage fast ununterbrochen.	41,6 (1,8?)	48	1,821	7,14	1 Grm. auf 20 Ccm.	36,43

[1]) In Parenthesen ist der Unterschied zwischen den normalen und fieberhaften Temperaturmaxima angegeben.

Tabelle III. B.

Verdauung des Eiweisses im künstlichen Magensafte fiebernder Thiere.

Art, Alter und Geschlecht der Versuchsthiere. Zahl und Grösse der Jaucheinjectionen.	Dauer des Fiebers.	Maximum der Fiebertemperatur [1]).	Wie lange die Verdauung dauerte?	Wie viel von trockenem Eiweiss auf 100 Ccm. künstl. Magensaftes kam?	Wie viel unverdaut geblieben war? In pCt. ausgedrückt.	Welche Mengen von feuchtem Eiweiss und künstlichem Magensafte zum Versuche wirklich genommen wurden?	Procentgehalt der im feuchten Eiweisse enthalt. trockenen Substanz.
IV. Grauer, kräftiger Spitzhund; säugendes Weibchen. Es wurde Jauche 2mal in's Blut injicirt, im Ganzen 2,45 Grm. und 13mal subcutan, im Ganzen 44,8 Grm.	16 Tage mit Unterbrechungen.	41,0° C. (1,6)	Stdn. 48	0,671	4,83	2 Grm. auf 37 Ccm.	12,41
V. Grauer, erwachsener Rattenfänger; Weibchen. Es wurde Jauche 1mal in's Blut injicirt, im Ganzen 2,1 Grm. und 7mal subcutan, im Ganzen 31,5 Grm.	7 Tage mit Unterbrechungen.	41,7 (2,3)	48	0,340	1,29	2 Grm. auf 68 Ccm.	11,56
VI. Grauer, 3 Monate alter Hund (das Junge von der Hündin IV); Männchen. Es wurde Jauche 5mal subcutan injicirt, im Ganzen 6,3 Grm.	4 Tage mit Unterbrechungen.	40,8 (1,7)	48	0,519	3,85	1 Grm. auf 20 Ccm.	10,38
VIII. Weisser, junger, sehr kräftiger Bastard vom Spitz und Jagdhunde; Männchen. Es wurde Jauche 1mal in's Blut injicirt, im Ganzen 0,7 Grm. und 2mal subcutan, im Ganzen [illegible] Grm.	1½ Tage mit Unterbrechungen.	41,8 (2,9)	24	0,585	0,00	1 Grm. auf 20 Ccm.	11,71

	[illegible] Männchen. Es wurde Jauche 2mal in's Blut injicirt, im Ganzen 3,15 Grm. und 4mal subcutan, im Ganzen 5,6 Grm.	[illegible] Tage mit Unterbrechungen.	42,0 (2,8)	24	0,689	25,62	1 Grm. auf 17 Ccm.	11,71
X.	Schwarzer, höchst grosser und kräftiger Metzgerhund; Männchen. Es wurde Jauche 1mal in's Blut injicirt, im Ganzen 2,1 Grm.	8 Stunden ununterbrochen.	40,8 (2,2)	24	0,351	0,00	3 Grm. auf 100 Ccm.	11,71
XVIII.	Schwarzer, junger Bastard vom Spitz und Wachtelhunde; Männchen. Es wurde Jauche 4mal in's Blut injicirt, im Ganzen 2,45 Grm. und 11mal subcutan, im Ganzen 29,4 Grm.	10 Tage mit Unterbrechungen.	41,5 (1,9)	24	0,733	37,87	0,9 Grm. auf 18 Ccm.	14,67
XXII.	Erwachsener, sehr kräftiger, mittelgrosser Rattenfänger; Männchen. Es wurde Jauche 4mal in's Blut injicirt, im Ganzen 4,9 Grm. und 3mal subcutan, im Ganzen 11,2 Grm.	6 Tage mit Unterbrechungen.	41,5 (2,6)	24	0,687	10,91	0,5 Grm. auf 10 Ccm.	13,75
XIV.	Junge, graue Katze. Es wurde Jauche 9mal subcutan injicirt, im Ganzen 9,45 Grm.	3 Tage fast ununterbrochen.	41,6 (1,8?)	48	0,519	10,38	1 Grm. auf 20 Ccm.	12,51

[1]) In Parenthesen ist der Unterschied zwischen den normalen und fieberhaften Temperaturmaxima angegeben.

Tabelle IV.

Verdauung des Fibrins im natürlichen Magensafte fiebernder Thiere.

Art, Alter und Geschlecht der Versuchsthiere. Zahl und Grösse der Jaucheinjectionen.	Dauer des Fiebers.	Maximum der Fiebertemperatur [1]).	Wie lange die Verdauung dauerte?	Wie viel von trockenem Fibrin auf 100 Ccm. natürlichen Magensaftes kam?	Wie viel unverdaut geblieben war? In pCt. ausgedrückt.	Der unverdaute Rest im natürlichen einen Zusatz von Säure enthaltenden Magensafte verhält sich zu eben solchem Reste im reinen Magensafte wie:	Welche Mengen von feuchtem Fibrin und natürlichem Magensafte zum Versuche wirklich genommen wurden?	Procentgehalt der im feuchten Fibrin enthaltenen trockenen Substanz.
IV. Grauer, kräftiger Spitzhund; ein säugendes Weibchen. Es wurde Jauche 2mal in's Blut injicirt, im Ganzen 2,45 Grm. und 13mal unter die Haut, im Ganzen 44,8 Grm.	16 Tage mit Unterbrechungen.	41,0°C. (1,6°)	Stdn. 72	7,139	20,90	—	1 Grm. auf 10 Ccm.	71,39[2])
V. Grauer, erwachsener Rattenfänger; Weibchen. Es wurde Jauche in's Blut 1mal injicirt, im Ganzen 2,1 Grm. und 7mal subcutan, im Ganzen 31,5 Grm.	7 Tage mit Unterbrechungen.	41,7 (2,3)	48	2,228	26,70[3])	—	1 Grm. auf 10 Ccm.	44,57
VIII. Weisser, junger, sehr kräftiger Bastard vom Spitz und Jagdhunde; Männchen. (Zur Controle wurden 20 Ccm. Magensaft + 1,0 Grm. feuchten Fibrins + 1 Ccm. verdünnter HCl genommen.) Es wurde Jauche in's Blut 1mal injicirt, im Ganzen 0,7 Grm. und subcutan 2mal, im Ganzen 4,2 Grm.	1½ Tage mit Unterbrechungen.	41,8 (2,9)	24	1,772	31,88	1 : 1,37 [4])	1 Grm. auf 20 Ccm.	35,44
IX. Schwarzer, junger, kräftiger, mittelgrosser Pudel; Männchen. (Zur Controle wurden 3 Ccm. Magensaft + 0,2 Grm. feuchten Fibrins + 1 Ccm. verdünnter HCl genommen.) Es wurde Jauche 2mal in's Blut injicirt, im Ganzen 3,15 Grm. und 4mal subcutan, im Ganzen 5,6 Grm.	1½ Tage mit Unterbrechungen.	42,0 (2,8)	24	2,363	16,93	1 : 0,86 [5])	0,2 Grm. auf 3 Ccm.	35,44

Metzgerhund; Männchen. (Zur Controle wurden 20 Ccm. Magensaft + 1,0 Grm. feuchten Fibrins + 2 Ccm. verdünnter HCl genommen.) Es wurde Jauche 1mal in's Blut injicirt, im Ganzen 2,1 Grm.	ununterbrochen.	(2,2)	34	3,592	24,91	1 : 1,06	2 Grm. auf 20 Ccm.	35,93
XV. Circa 3 Monate alter Hofhund; Männchen. (Zur Controle wurde 1 Ccm. Magensaft + 0,1 Grm. feuchten Fibrins + ½ Ccm. verdünnter HCl genommen.) Es wurde Jauche 5mal subcutan injicirt, im Ganzen 7,0 Grm.	2 Tage ununterbrochen.	41,5 (2,3)	24	2,395	98,75[6])	1 : 1,25	0,1 Grm. auf 1 Ccm.	35,44
XVIII. Schwarzer, junger Bastard vom Spitz und Wachtelhunde. (Zur Controle wurden 6 Ccm. Magensaft + 0,4 Grm. feuchten Fibrins + 2 Ccm. verdünnter HCl genommen.) Es wurde Jauche 4mal in's Blut injicirt, im Ganzen 2,45 Grm. und 11mal subcutan, im Ganzen 29,4 Grm.	10 Tage mit Unterbrechungen.	41,5 (1,9)	24 24 24	2,444 2,413 4,826	49,61 69,02 64,18	1 : 1,93 1 : 2,68 1 : 2,49	0,27 Grm. auf 4 Ccm. 0,4 Grm. auf 6 Ccm. 0,8 Grm. auf 6 Ccm.	36,21 41,29 41,29
XIII. Erwachsener, kräftiger Hahn. (Zur Controle wurden 3 Ccm. Magensaft + 0,2 Grm. feuchten Fibrins + 1 Ccm. verdünnter HCl genommen.) Es wurde Jauche 11mal subcutan injicirt, im Ganzen 16,8 Grm.	5 Tage fast ununterbrochen.	43,7 (2,6?)	24	2,395	84,89	1 : 2,65	0,2 Grm. auf 3 Ccm.	35,93

[1]) In Parenthesen ist der Unterschied zwischen den normalen und fieberhaften Temperaturmaxima angegeben

[2]) Das frisch bereitete Fibrin wurde nur 24 Stunden unter absolutem Alkohol gehalten. Die Verdauungsmischung ist in Fäulniss übergegangen.

[3]) [6]) In dem natürlichen Magensafte, zu dem keine Säure hinzugesetzt war, hat sich deutliche Fäulniss eingestellt.

[4]) In dem natürlichen Magensafte, zu dem keine Säure hinzugesetzt war, ist ein Anfang von Fäulniss bemerkbar. ?

[5]) In dem natürlichen Magensafte, zu dem keine Säure hinzugesetzt war, sind Spuren von Fäulniss bemerkbar.

Tabelle V. A.

Verdauung des Fibrins im künstlichen Magensafte anämischer Thiere.

Art, Alter und Geschlecht der Versuchsthiere.	Wie oft die Blutaderlässe wiederholt wurden und wie gross die jedesmal entleerte Blutmenge war?	Wie lange die Verdauung dauerte? Stund.	Wie viel von trockenem Fibrin auf 100 Ccm. künstlichen Magensaftes kam?	Wie viel unverdaut geblieben war? In pCt. ausgedrückt.	Welche Mengen von feuchtem Fibrin und künstlichem Magensafte zum Versuche wirklich genommen wurden?	Procentgehalt der im feuchten Fibrin enthaltenen trockenen Substanz.
VII. Weisser, erwachsener, ziemlich magerer Hofhund; Männchen.	Während 5 Tage 2 Blutaderlässe: das 1. Mal wurde $\frac{1}{3}$ und das 2. Mal $\frac{1}{5}$ der gesammten Blutmenge genommen.	24 24	1,772 3,544	14,95 19,47	1 Grm. auf 20 Ccm. 2 Grm. auf 20 Ccm.	35,44 35,44
XVI. Alter, sehr grosser Metzgerhund; Weibchen.	Während $3\frac{1}{2}$ Tage 2 Blutaderlässe: das 1. Mal wurde $\frac{1}{10}$ und das 2. Mal $\frac{1}{3}$ der gesammten Blutmenge genommen.	24 24 24	0,973 1,947 1,947	0,00 3,21 3,17	0,5 Grm. auf 20 Ccm. 1 Grm. auf 20 Ccm. 2 Grm. auf 40 Ccm.	38,95 38,95 38,95
XVII. Brauner, grosser Neufoundländerhund; Weibchen.	Während $4\frac{1}{2}$ Tage 3 Blutaderlässe: das 1. Mal wurde $\frac{1}{4}$, das 2. Mal $\frac{1}{5}$ und das 3. Mal $\frac{1}{6}$ der gesammten Blutmenge genomm.	24 24 24	0,900 1,801 3,602	3,75 9,30 6,59	1 Grm. auf 40 Ccm. 2 Grm. auf 40 Ccm. 4 Grm. auf 40 Ccm.	36,02 36,02 36,02
XXI. Schwarzer, erwachsener, kleiner Wachtelhund; Männchen.	Während 7 Tage 4 Blutaderlässe: das 1. Mal wurde $\frac{1}{3}$, das 2. Mal $\frac{1}{3}$, das 3. Mal $\frac{1}{4}$ u. das 4. Mal $\frac{1}{3}$ der gesammten Blutmenge genommen.	24	2,035	7,37	0,5 Grm. auf 10 Ccm.	40,71
XXIII. Alter, kleiner. Schoosshund; Männchen.	Während 4 Tage 2 Blutaderlässe: das 1. Mal wurde $\frac{1}{3}$ und das 2. Mal $\frac{1}{5}$ der gesammten Blutmenge genommen.	24	1,996	4,00	0,5 Grm. auf 10 Ccm.	39,93

Tabelle V. B.

Verdauung des Eiweisses im künstlichen Magensafte anämischer Thiere.

Art, Alter und Geschlecht der Versuchsthiere.	Wie oft die Blutaderlässe wiederholt wurden und wie gross die jedesmal entleerte Blutmenge war?	Wie lange die Verdauung dauerte? Stund.	Wie viel von trockenem Eiweiss auf 100 Ccm. künstlichen Magensaftes kam?	Wie viel unverdaut geblieben war? In pCt. ausgedrückt.	Welche Mengen von feuchtem Eiweiss und künstlichem Magensafte zum Versuche wirklich genommen wurden?	Procentgehalt der im feuchten Eiweiss enthaltenen trockenen Substanz.
VII. Weisser, erwachsener, ziemlich magerer Hofhund; Männchen.	Während 5 Tage 2 Blutaderlässe: das 1. Mal wurde $\frac{1}{3}$ und das 2. Mal $\frac{1}{8}$ der gesammten Blutmenge genommen.	24	0,585	19,64	1 Grm. auf 20 Ccm.	11,71
XVI. Alter, sehr grosser Metzgerhund; Weibchen.	Während $3\frac{1}{2}$ Tage 2 Blutaderlässe: das 1. Mal wurde $\frac{1}{10}$ u. das 2. Mal $\frac{1}{3}$ der gesammten Blutmenge genommen.	24 24	0,630 1,261	38,06 46,79	2 Grm. auf 40 Ccm. 2 Grm. auf 20 Ccm.	12,61 12,61
XVII. Brauner, grosser Neufoundländerhund; Weibchen.	Während $4\frac{1}{2}$ Tage 3 Blutaderlässe: das 1. Mal wurde $\frac{1}{4}$, das 2. Mal $\frac{1}{4}$ und das 3. Mal $\frac{1}{4}$ der gesammten Blutmenge genommen.	24 24	0,338 0,675	0,00 6,11	1 Grm. auf 40 Ccm. 2 Grm. auf 40 Ccm.	13,51 13,51
XXIII. Alter, kleiner Schoosshund; Männchen.	Während 4 Tage 2 Blutaderlässe: das 1. Mal wurde $\frac{1}{5}$ und das 2. Mal $\frac{1}{3}$ der gesammten Blutmenge genommen.	24	0,687	39,27	0,5 Grm. auf 10 Ccm.	13,75

Tabelle VI.

Verdauung des Fibrins im natürlichen Magensafte anämischer Thiere.

Art, Alter und Geschlecht der Versuchsthiere.	Wie oft die Blutaderlässe wiederholt wurden und wie gross die jedesmal entleerte Blutmenge war?	Wie lange die Verdauung dauerte?	Wie viel von trockenem Fibrin auf 100 Ccm. natürlichen Magensaftes kam?	Wie viel unverdaut geblieben war? In pCt. ausgedrückt.	Der unverdaute Rest im natürlichen einen Zusatz von Säure enthaltenden Magensafte verhält sich zu eben solchem Reste im reinen Magensafte wie:	Welche Mengen von feuchtem Fibrin und natürlichem Magensafte zum Versuche wirklich genommen wurden?	Procentgehalt der im feuchten Fibrin enthaltenen trockenen Substanz.
		Stdn.					
XVI. Alter, sehr grosser Metzgerhund; Weibchen. (Zur Controle wurde 1 Ccm. verdünnter HCl auf 3 Ccm. Magensaft genommen.	Während 3½ Tage 2 Blutaderlässe: das 1. Mal wurde $\frac{1}{10}$ und das 2. Mal $\frac{1}{3}$ der gesammten Blutmenge genommen.	24	2,616	38,22	1 : 1,11	0,2 Grm. auf 3 Ccm.	39,25
XVII. Brauner, grosser Neufoundländerhund; Weibchen. (Zur Controle wurde ¾ Ccm. verdünnter HCl auf 2 Ccm. Magensaft genommen.)	Während 4½ Tage 3 Blutaderlässe: das 1. Mal wurde $\frac{1}{4}$, das 2. Mal $\frac{1}{3}$ und das 3. Mal $\frac{1}{8}$ der gesammten Blutmenge genommen.	24	2,532	51,35	1 : 2,89	0,13 Grm. auf 2 Ccm.	38,95
XXIII. Alter, kleiner Schoosshund; Männchen.	Während 4 Tage 2 Blutaderlässe: das 1. Mal wurde $\frac{1}{3}$ und das 2. Mal $\frac{1}{3}$ der gesammten Blutmenge genommen.	24	2,714	42,37		0,2 Grm. auf 3 Ccm.	40,71

Indem wir die Zahlen vergleichen, welche in den dem natürlichen Magensafte gewidmeten Tabellen (II, IV und VI) angeführt sind, finden wir erstens, dass der natürliche Magensaft von gesunden Thieren ziemlich viel verdaut hat, und zweitens, dass das Hinzusetzen von Säure entweder ganz wirkungslos blieb (Versuch XIX) oder selbst die Verdauungskraft verminderte, wie es mit dem sehr sauren Magensafte in dem Versuche XI der Fall war [1]). Die scheinbare Ausnahme in dem Versuche XX bildet eigentlich nur eine weitere Bestätigung der Thatsache, denn der Magensaft dieses Versuches enthielt etwas Blut.

Bei den acut-anämischen Thieren (Tab. VI) hat der natürliche Magensaft ohne Ausnahme viel schlechter verdaut und das Hinzusetzen von Säure machte die Verdauungskraft desselben unzweifelhaft wirksamer.

Bei den fiebernden Thieren (Tab. IV) hat der natürliche Magensaft schlechter verdaut; eine Ausnahme bildeten zwei Versuche (Ver-

[1]) Da ich später von dem Säuregrade des natürlichen Magensaftes werde sprechen müssen, so will ich hier folgende Tabelle anführen:

Gesunde Thiere.		Anämische Thiere.		Fiebernde Thiere.	
Die erhaltene Menge des Magensaftes. Ccm.	Der Säuregrad. pCt. HCl.	Die erhaltene Menge des Magensaftes. Ccm.	Der Säuregrad. pCt. HCl.	Die erhaltene Menge des Magensaftes. Ccm.	Der Säuregrad. pCt. HCl.
XI. 10	0,425	XVII. 7	0,0091	XVIII. 28	0,0425
XX. 9	0,0364	XXIII. 5	0,0091	V. 50	0,0455
XIX. 9	0,0182	XVI. 10	0,0182	IV. 26	0,0547
XXIV. 3	0,0091			IX. 9	0,1188
				VIII. 49	0,1385
				X. 116	0,625

In denjenigen Versuchen, wo der Säuregrad des Magensaftes unbestimmt geblieben war, habe ich die Bestimmung unterlassen müssen, entweder weil die erhaltene Quantität des Magensaftes zu gering war, oder weil ich gar keinen Magensaft erhalten konnte; das letztere habe ich im Ganzen dreimal beobachtet und zufälligerweise kam auf jede Versuchsgruppe je ein Fall. Der stark saure Magensaft des Versuchs X stammt von einem Hunde, welcher nur 8 St. gefiebert und gleich nach der Jaucheinjection ein Erbrechen gehabt hatte. Um jede Spur von Zweifel in der Richtigkeit der erhaltenen Zahl zu beseitigen, habe ich den Herrn Assistenten Dr. Baumann gebeten, meine Bestimmung zu controliren, er war so liebenswürdig, meine Bitte zu erfüllen und erhielt dieselbe Zahl, als ich.

such V und IX), in denen eine deutliche Fäulniss [1]) in denjenigen Portionen des Magensaftes, zu welchen ich keine Säure hinzugesetzt hatte, eingetreten war. Der Versuch IV bildet nur eine scheinbare Ausnahme, denn die Verdauung dauerte in diesem Falle 72 Stunden und nicht 24 Stunden, wie in den Versuchen mit dem Magensafte von gesunden Thieren. Das Hinzusetzen der Säure erwies sich wirksamer, als in den Versuchen mit dem Magensafte von gesunden Thieren.

Ausser diesen quantitativen Versuchen habe ich noch zahlreiche Versuche mit dem natürlichen Magensafte von Katzen, Hunden und Hühnern gemacht, bei welchen ich über die verdaute Menge nur nach dem Aussehen urtheilte. Der eben erwähnte Unterschied in der Wirkung der Säure, je nachdem sie zu dem Magensafte von gesunden oder von anämischen und fiebernden Thieren hinzugesetzt wurde, war auch in diesen Versuchen stets ganz deutlich zu sehen. In denjenigen Portionen des Magensaftes von anämischen und fiebernden Thieren, zu welchen keine Säure hinzugesetzt war, blieb der grösste Theil des Fibrins entweder unverändert, oder ging in Fäulniss über. Diese Versuche habe ich mehrmals dem Herrn Prof. Hoppe-Seyler demonstrirt.

Auf Grund des Ebenangeführten halte ich mich zu dem Schlusse, dass bei den fiebernden Thieren die Säuremenge in dem Magensafte der Quantität des Pepsins unentsprechend sei, berechtigt. Diese Voraussetzung wird auch noch dadurch bestätigt, dass bei denselben Thieren der künstliche Magensaft, in dem kein Mangel an Säure vorhanden sein kann, sich vollkommen wirksam erweist. Diese Hypothese erklärt uns auch, wie es kam, dass diejenigen Gelehrten, welche aus der Magenschleimhaut der in Folge von fieberhaften oder erschöpfenden Krankheiten gestorbenen Menschen, einen Infus bereitet hatten [Hoppe-Seyler [2]) und Pavy]

[1]) In denjenigen Fällen, wo die Fäulniss eintrat, wurde immer ein bedeutender Theil des Fibrins gelöst, was vollkommen mit der Beobachtung von Eichhorst (Ueber die Resorption der Albuminate im Dickdarm. Pflüger's Archiv. 1871. Bd. IV. S. 583) übereinstimmt. Indem ich die schöne Arbeit des Herrn Eichhorst erwähnt habe, muss ich noch bemerken, dass seine Versuche über die Milchresorption im Dickdarm vollkommen mit der durch mich bewiesenen Möglichkeit ein hungerndes Thier durch Milchklystiere in einer günstigeren Lage zu erhalten, übereinstimmen (l. c.).

[2]) Mündliche Mittheilung.

stets diesen künstlichen Magensaft vollkommen wirksam fanden, während andere Beobachter, die durch eine Fistel den Zustand der Magenschleimhaut untersuchten, die Secretion eines verdauungsfähigen Magensaftes beim Fieber in Abrede stellen (Beaumont, M. Schiff). Vielleicht könnte man in meiner Hypothese auch eine Erklärung der Neigung früherer Aerzte zum Verordnen von Säuren in fieberhaften Krankheiten [1]) finden. Doch ich beeile mich zu bemerken, dass ich von einer unmittelbaren Uebertragung meines Schlusses auf den Menschen weit entfernt bin. Ohne schon davon zu reden, dass ich nur das septicämische Fieber untersucht habe — und es ist höchst wahrscheinlich, dass verschiedene Formen vom Fieber auch eine wenigstens quantitativ verschiedene Wirkung auf den Magensaft ausüben, — muss ich den Leser nur daran erinnern, dass meine Versuche weder zahlreich, noch vielseitig genug sind. Der Zweck meiner Arbeit würde vollkommen erreicht sein, wenn sie den Wunsch, die Verdauungsfähigkeit des fiebernden Menschen auf dem oben besprochenen einzig genauen Wege zu untersuchen, rege machen könnte.

Die Hypothese vom Mangel der Säure in dem Magensafte fiebernder Thiere stimmt auch vollkommen mit der Voraussetzung, dass das Pepsin in einer und die Säure in einer anderen Stelle gebildet werde, überein, und zu Gunsten dieser Voraussetzung sprechen jetzt schon ziemlich viele Thatsachen [2]). Ausserdem findet meine Hypothese eine Analogie in dem, was in dieser Hinsicht von verhungerten Thieren bekannt ist [3]).

Indem wir die Zahlen der Tabellen, in welchen die Verdauung des Fibrins (I A, III A, V A) und des Eiweisses (I B, III B, V B) im künstlichen Magensafte zusammengestellt sind, vergleichen, kommen wir zu folgenden Resultaten: Der künstliche Magensaft, aus der Magenschleimhaut der acut-anämischen Thiere bereitet, verdaut

[1]) Diese Neigung kann vielleicht auch noch eine weitere Erklärung in der geistreichen Voraussetzung von Zuntz (N. Zuntz, l. c. S. 26) finden, nach welcher man annehmen müsste, dass die Säuren die Alkalescenz des Blutes vermindern und damit auch die Intensität des Stoffwechsels herabsetzen.

[2]) Cl. Bernard, Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme. 1859. Bd. II. p. 373 – 377. — E. Brücke, l. c. XXXVII. S. 31 u. ff. — R. Heidenhain, Max Schultze's Archiv, 1870. S. 400. — W. Ebstein, l. c. S. 573.

[3]) W. Kühne, S. 41 und 42.

das Fibrin zuweilen besser, zuweilen schlechter, als eben solcher aus der Magenschleimhaut der gesunden Thiere bereiteter Magensaft; doch überhaupt wirkt dieser künstliche Magensaft, selbst wenn er von sehr erschöpften Thieren stammte (Versuche XVIII, XXI und XXIII), mit genügender Kraft.

Das Eiweiss dagegen wurde in dem künstlichen Magensafte von acut-anämischen Thieren etwas schlechter verdaut, was besonders deutlich hervortritt, wenn man zum Vergleiche ähnlichere Thiere wählt, z. B. den nicht so sehr erschöpften XVI mit XIX. Die scheinbare Ausnahme in dem Versuche XVII erklärt sich durch die kleine Menge des genommenen Eiweisses [in der 1. Portion] [1]).

In dem künstlichen Magensafte von fiebernden Thieren wurde das Fibrin überhaupt besser, als in eben solchem Magensafte von gesunden Thieren, verdaut (wobei natürlich nur diejenigen Versuche mit einander vergleichbar sind, welche eine gleiche Verdauungsdauer hatten, z. B. der mit starkem Fieber VIII mit XI oder XII und XIV mit XXV). Die Mageninfusa von fiebernden Thieren hatten überhaupt, wie ich es schon oben erwähnt habe, einen, obgleich auch nur unbedeutend, aber dennoch höheren Säuregrad; und das gab denselben einen gewissen Vorzug. Doch man muss dabei nicht ausser Acht lassen, dass (zufällig?) man bei fiebernden Thieren überhaupt grössere Mengen von natürlichem Magensafte erhalten hatte, als bei gesunden Thieren und man müsste in Folge dessen so zu sagen eine grössere Erschöpfung der Magenschleimhaut erwarten.

Das Eiweiss wurde im künstlichen Magensafte von fiebernden Thieren nicht schlechter verdaut, als in eben solchem Magensafte von gesunden Thieren.

Endlich, wenn wir die fiebernden Thiere mit den acut-anämischen vergleichen, so finden wir, dass die Veränderungen des Ma-

[1]) Es ist begreiflich, weshalb der Unterschied in der Verdauungskraft der künstlich bereiteten Magensäfte, wenn solcher vorhanden ist, sich eher in seiner Wirkung auf das Eiweiss, als auf das Fibrin zeigen musste, denn jenes wird viel schwerer verdaut, als dieses (Brücke). Zur Umwandlung des Eiweisses in Syntonin — worin der Anfang der Eiweissverdauung besteht, ist es nothwendig, dass der Magensaft sehr reich an Säure sei (Hoppe-Seyler, Tageblatt der 44. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Rostock. 1871. S. 113).

gensaftes, sowohl bei jenen, als bei diesen, von ein und demselben Charakter waren, nur dass derselbe bei acut-anämischen Thieren entschieden stärker ausgesprochen war, als bei den fiebernden. Vielleicht hängt dieser Unterschied zum Theil davon ab, dass bei den acut-anämischen Thieren ausser dem Einflusse der Blutentziehungen auch noch der Einfluss eines, obgleich verhältnissmässig nur schwachen, traumatischen Fiebers mit im Spiele war?

Tübingen, 25./13. December 1871.

XXIII.

Braune Induration mit croupöser Entzündung der Lunge.

Von Dr. K. Koester,
Privatdocenten und Assistenten des pathologischen Instituts zu Würzburg.

Am 26. Juni vorigen Jahres kam ein 21jähriger Mann zur Section, der zu Lebzeiten die Zeichen einer Mitralstenose bot, bei dem aber die Autopsie nachwies, dass diese Erscheinungen nicht durch einen Klappenfehler bedingt waren, sondern durch ein wallnussgrosses, himbeerartiges Myxom, das kurzgestielt an der linken Innenwand des linken Vorhofes hervorgewuchert war und zwar an einem Punkte 13 Mm. oberhalb der Basis des hinteren Mitralsegels auf der Linie, die zwischen den entsprechenden beiden Pulmonalvenen verläuft. Das Herz war beiderseits dilatirt, rechterseits fettig degenerirt.

Die linke Lunge war total adhärent, von mässiger Grösse, blutreich. Die Substanz nicht besonders derb, das Parenchym roth gefärbt. An den vorderen blutärmeren Partien erkannte man braune Färbung; daneben hämorrhagische Flecke.

Die rechte Lunge zeigte am vorderen Theil des unteren Lappens eine grosse Induration (Hepatisation), an der sich fibrinöse Auflagerungen der Pleura befanden. Das Gewebe war hier vollständig luftleer, derb, die Schnittfläche körnig, nirgends Röthung wie beim Infarct, auch keine entsprechende Begrenzung. An den vorderen oberen Partien der rechten Lunge war gleichfalls und in deutlicherer Weise wie links bräunliche, hauptsächlich in Flecken auftretende Färbung des Gewebes ausgebildet.

Ausserdem war nur noch beträchtliche Milzvergrösserung zu notiren.

Nach der Erhärtung der erkrankten Lungenpartien in Spiritus trat die bräunliche, fleckige Färbung des Gewebes, wegen des Rücktrittes der durch den Blutgehalt bedingten rothen Farbe viel deutlicher hervor; zugleich konnte man aber auch in der croupös infiltrirten Partie zahlreiche kleine braune Fleckchen erkennen, die bei der frischen Lunge, weil verdeckt durch den Blutgehalt und die Exsudat-

massen, übersehen wurden. Während jedoch in den nicht infiltrirten Lungenpartien die braunen Fleckchen meist etwas verwaschen aussahen, erschienen sie in der croupösen Stelle zwar kleiner, aber intensiver braun und schärfer begrenzt.

Die mikroskopische Untersuchung der nicht croupös infiltrirten Lungenpartien liess überall nur das Bild der gewöhnlichen braunen Induration erkennen. In den Bindegewebssepta lag an den makroskopischen Fleckchen hellbraunes körniges Pigment meist in runden, ovalen, spindelförmigen, geschwänzten Häufchen — und an diesen trat nicht selten eine centrale lichte Stelle hervor, — oder scheinbar zerstreut oder in dünnen Linien. Aus ersterer Anordnung des Pigmentes war mit Deutlichkeit zu entnehmen, dass es in Zellen eingeschlossen war. Nach Zusatz von aufhellenden Reagentien war jedoch hie und da sicherzustellen, dass auch das scheinbar zerstreute Pigment von Zellen aufgenommen war. In stärkerem Maasse und mehr von dunkelbrauner (nicht schwarzer) Farbe hatte sich das Pigment in den grösseren Bindegewebszügen um die Gefässstämmchen angesammelt. Hier lag es evident in runden, spindelförmigen oder sternförmigen Zellen, die sich häufig zu Netzen verbanden.

Innerhalb der Alveolen konnte ich kein freies Pigment erkennen. Hier war es stets von runden, bald grösseren epithelartigen, bald kleineren Zellen umschlossen. Das Epithel der Alveolen war gewöhnlich sehr deutlich, die einzelnen Zellen gequollen und buckelig in das Lumen vorspringend oder in ein niederes kubisches Epithel mit ungleich grossen Zellen umgewandelt. Viele Zellen standen nur noch lose mit der Wand in Verbindung oder waren durch die Präparation abgefallen. Hier und da erschienen einzelne Epithelien gleichfalls braun pigmentirt. Ich fand jedoch auch Alveolen, in denen das ganze continuirliche Epithel pigmenthaltig war. Fast immer lag auch dann viel Pigment im interstitiellen Gewebe. Uebrigens waren dies meist Alveolen in der Nähe stärkerer Bindegewebszüge. Die Capillaren buchteten sich weit in's Lumen der Alveolen vor und waren erweitert (Capillarectasie). Das interstitielle Bindegewebe hatte an Masse zugenommen, ohne dass auffallende Zellwucherungen oder andere entzündliche Residuen nachzuweisen gewesen wären.

Andere Bilder erhielt ich bei der mikroskopischen Untersuchung der croupös infiltrirten Lungenpartie. Präparate, die, um das interstitielle Gewebe ungetrübt zu erhalten, im Probirglase geschüttelt waren, erschienen makroskopisch schon, auch wenn sie vor dem Ausschütteln mit Pigmentfleckchen durchsetzt waren, fast ganz ungefärbt. Mikroskopisch war gleichfalls fast gar kein Pigment im interstitiellen Gewebe zu erkennen. Nur hier und da sah man einige verlorene Pigmentkörnchen in den Septa der Alveolen. Etwas mehr Pigment war in den gröberen Bindegewebszügen erhalten, aber bei Weitem nicht in dem reichlichen Maasse wie bei den nichtcroupösen Lungenpartien. Präparate der letzteren verloren durch das Schütteln ihr interstitielles Pigment durchaus nicht. Die Alveolarsepta der croupösen Lunge enthielten etwas mehr Zellen als die der einfach indurirten Lungentheile, und waren gleich stark oder stärker verdickt.

An nicht geschüttelten Präparaten fand sich nun das in den Interstitien verschwundene Pigment in um so reichlicherem Maasse innerhalb der Alveolen wieder. Im Allgemeinen boten diese Präparate das Bild der croupös infiltrirten Lunge im

Stadium des Uebergangs von rother zu grauer Hepatisation. Sämmtliche Alveolen waren mit Exsudatmassen ausgefüllt. Grössere Gruppen von Alveolen — entsprechend den makroskopischen braunen Fleckchen — schienen jedoch bei Betrachtung mit schwacher Vergrösserung fast nur mit körnigem Pigment ausgefüllt zu sein. Bei stärkeren Vergrösserungen erkannte man, dass das Pigment durchweg in kleinere oder grössere Rundzellen eingeschlossen und hauptsächlich auf der Peripherie eines croupösen Pfropfes aufgelagert war. Die Masse der Pigmentzellen war oft viel beträchtlicher als die des croupösen Gerinnsels und füllte sodann den ganzen Raum zwischen letzterem und der Alveolenwand aus. In anderen Fällen hafteten nur wenige pigmentirte Zellen auf der Oberfläche des Exsudats, oder sie waren in dieses eingeschlossen. Zahlreicher als bei gewöhnlicher croupöser Pneumonie stattzufinden pflegt, waren die Blutextravasate, kleinere und grössere Alveolengruppen enthielten nur Blutkörperchen. Seltener fand sich ein Gemisch von Blutkörperchenhaufen und croupösem Exsudate. Doch waren auch innerhalb der Blutpfröpfe einzelne pigmentirte Zellen anzutreffen, immerhin aber nur in spärlicher Zahl. Die Blutkörperchen zeigten nirgends eine Spur von Zerfall oder Veränderungen, die auf eine Pigmentmetamorphose hindeuteten. Die Epithelien der Alveolen waren stellenweise noch vollständig erhalten, aber in gleicher Weise verändert wie oben angegeben wurde, und zwar sowohl da, wo sehr viel Pigmentzellen, als auch da, wo rein croupöses oder blutiges Exsudat sich gebildet hatte. Die Capillaren waren auch hier stark ectatisch.

Als hauptsächlichster Befund der mikroskopischen Untersuchung obiger Lunge ergiebt sich also, dass an den pneumonisch-infiltrirten Theilen in dem interstitiellen Gewebe nur noch ausserordentlich wenig Pigment angetroffen ward, während dieses in den von entzündlichen Exsudatmassen verschonten Lungenpartien in reichlicherem Maasse vorhanden war, ferner dass in den pneumonischen Theilen grosse Massen von pigmentirten Rundzellen verschiedener Grösse innerhalb der Alveolen sich angesammelt hatten, während in den nicht entzündeten braun indurirten Theilen Pigmentzellen innerhalb der Alveolen in weit geringerer Anzahl sich vorfanden.

Vorerst könnte man nun einwenden, dass die croupöse Pneumonie überhaupt nur aufgetreten sei in solchen Partien der Lunge, die von brauner Induration frei geblieben oder nur in ganz geringem Maasse befallen waren.

Dagegen ist jedoch zu erwidern, dass 1) das interstitielle Gewebe in gleicher Weise verdickt und verdichtet war, wie an den nicht entzündeten Partien, 2) die Gefässe die gleichen Ectasien darboten, 3) auch in den hepatisirten Partien überall braune Fleckchen eingestreut waren.

Dass sich das braune Pigment innerhalb der Alveolen erst

durch die croupöse Entzündung gebildet haben sollte, ist nicht annehmbar, 1) weil wir bei croupöser Pneumonie im Stadium der beginnenden grauen Hepatisation solche aus pigmenthaltigen Zellen gebildete Exsudatpfröpfe nicht kennen, 2) weil auch die Zeit zur Umwandlung der ausgetretenen Blutmassen in braunes Pigment zu kurz war, denn wir könnten die Blutextravasate doch erst datiren vom Eintritt der blutigen Anschoppung bei der Pneumonie, 3) weil auch die Blutkörperchen noch keine Veränderung erlitten hatten, aus der wir auf eine Umwandlung zu Pigment schliessen könnten, 4) weil wir neben den Blutextravasaten nur selten noch croupöse Massen fanden, erstere demnach zu einer Zeit entstanden sein mussten, zu der das croupöse Exsudat noch nicht ausgebildet war, d. h. also im Beginn der Pneumonie, 5) weil innerhalb der unveränderten rothen Blutkörperchenmassen auch grössere pigmenthaltige Rundzellen angetroffen wurden, Zellen, die also entschieden älteren Datums sind, wie der Eintritt des Blutes in die Alveole.

Damit scheint hinlänglich sicher gestellt zu sein, dass auch an den croupös-pneumonischen Partien eine braune Induration existirte, und es ist nicht denkbar, dass diese sich anders entwickelt haben sollte, als an der nicht entzündlich veränderten Lunge und wie überhaupt in der Lunge, d. h. dass auch an der entzündeten Lungenpartie ein grosser Theil des Pigments in dem interstitiellen Gewebe abgelagert gewesen sein musste.

Daraus ergiebt sich denn sofort der Schluss, dass beim Eintritt der croupösen Pneumonie und durch sie das Pigment aus den Interstitien der Lungenalveolen zum grössten Theil verschwunden ist.

Hierbei ist nun nach unserem heutigen Standpunkte zweierlei möglich: entweder es wurde durch die Blut- resp. Lymphgefässe abgeführt, oder es trat in die Alveolen ein.

In ersterem Falle musste das Pigment für die anatomische Beobachtung verschwinden. Dass es möglich ist, ergeben die Untersuchungen von Saviotti [1], der an der gereizten Schwimmhaut des Frosches Pigmentzellen aus dem extravasculären Gewebe in die Gefässe eintreten sah.

Im zweiten Falle müssen wir das Pigment innerhalb der Alveolen wieder antreffen, vorausgesetzt, dass es nicht durch Expectoration

[1]) Centralblatt 1870. No. 10 u. 11.

aus der Lunge entfernt wurde. In der That fanden wir auch, dass sich pigmenthaltige Zellen in grosser Masse innerhalb der Alveolen angesammelt hatten. Freilich existiren bei der braunen Induration an und für sich in den Alveolen pigmentirte Rundzellen. Jedoch ist die Anzahl derselben und war auch in unserem Falle nicht so gross, als in der entzündeten Lungenpartie. Allerdings fallen aus den Schnittpräparaten braun indurirter Lungen viele Zellen aus den Alveolen heraus, und man mag vielleicht deshalb die Anzahl derselben unterschätzt haben. Legt man jedoch Lungenstücke in ein Gemisch von Gummi arabicum und Glycerin und erhärtet sie nach der Imbibition mit absolutem Alkohol, so kann man den Alveoleninhalt zum guten Theil fixiren. Aber auch solche Präparate zeigten noch eine auffallende Differenz in der Masse der Pigmentzellen bei der einfach braun indurirten Lunge einerseits und der mit croupöser Entzündung complicirten andererseits. Es muss sich also die Anzahl der Pigmentzellen durch die Pneumonie vermehrt haben.

Ueber den Ursprung der gewöhnlich anzutreffenden Pigmentzellen innerhalb der Alveolen herrschen verschiedene Ansichten. Die älteren Beobachter, Virchow u. A. halten sie für abgestossene Epithelzellen. Rindfleisch [1]) glaubt, dass die Bildung fester Pigmentkörper aus gelöstem Farbstoff viel längere Zeit in Anspruch nehmen, als sich jene sogenannten Epithelien überhaupt in der Alveole aufhalten, die Pigmentkörperchen könnten also nur aus dem bindegewebigen Parenchym kommen, und da sie von selbst die Richtung nach der freien Oberfläche schwerlich einschlagen dürften, so komme er ganz naturgemäss zu der Vorstellung, dass sie von den Zellen, in welchen wir sie eingeschlossen finden, mitgenommen, mithin, dass diese Zellen selbst an die Oberfläche ausgetretene Wanderzellen und nicht eigentliche Epithelzellen seien. Wir haben aber in neuester Zeit erfahren, dass sich körnige Pigmente in sehr kurzer Zeit bilden können [Kulenkampf [2]), Langhans [3])], ferner braucht die Epithelzelle das Pigment nicht erst nach ihrer Ablösung von der Alveolenwandung aufgenommen oder gebildet zu haben und weiterhin würde doch eine pigmentirte Wanderzelle, sobald sie

[1]) Lehrb. d. path. Gewebel. 2. Aufl. S. 393.

[2]) Ueber den Nachweis von Eisen in verschiedenen Pigmenten. Würzb. Dissert. 1868.

[3]) Dies. Arch. Bd. XLIX. S. 66.

in das Lumen der Alveole eingetreten ist, der Expectoration gegenüber sich ganz gleich verhalten, wie eine abgelöste Eiterzelle.

Thatsache ist, dass sich epithelähnliche Pigmentzellen in der Alveole aufhalten, und ich gebe Rindfleisch die Möglichkeit, ja sogar die Wahrscheinlichkeit zu, dass ein Theil der Pigmentzellen, aber nur ein Theil derselben, Wanderzellen sind, aber nachweisen lässt sich dies bei der einfach braun indurirten Lunge nicht. Ich habe jedoch oben angegeben, dass nicht blos einzelne Epithelien, sondern hie und da sogar ganze Epithellager, die mit der Alveolenwand noch in fester Verbindung stehen, pigmentirt sind, und da wir auch noch gesehen haben, dass solche Epithelien gequollen und cubisch erscheinen, so liegt es doch nahe, anzunehmen, dass solche Epithelien gelegentlich von der Wand abgelöst werden.

Ein anderer Theil der pigmentirten Rundzellen und ich meine jetzt vor Allem das Plus von Pigmentzellen, das sich bei der croupösen Pneumonie gebildet hat, kann seinen Ursprung genommen haben 1) aus einer Wucherung der schon farbstoffhaltigen Lungenepithelien, 2) aus einem freien Eintritt des Pigments aus dem Bindegewebe und raschen Uebergang in Exsudatzellen, 3) aus einer Ueberwanderung pigmentirter Bindegewebszellen in die Alveole.

Für die erstere Möglichkeit kann ich keine histologische Thatsachen beibringen. Freier Farbstoff innerhalb der Alveole ist mir nirgends vorgekommen, sollten aber dennoch freie Farbstoffkörnchen aus dem Bindegewebe in die Alveole eingewandert sein, so müssten sie sehr rasch von Exsudatzellen aufgenommen worden sein. Wir wissen jetzt allerdings durch die Arbeiten von Ponfick [1]) und von F. A. Hoffmann und Langerhans [2]), dass feinkörnige in den Organismus eingeführte Farbstoffe schon nach 24 Stunden vollständig von Zellen aufgenommen werden, und wenn auch die Bedingungen innerhalb einer croupös-infiltrirten Lungenalveole andere sein werden, als die innerhalb des bewegten Blutes und der Gewebssäfte, so muss doch zugegeben werden, dass auch die Exsudatzellen der Alveolen im Stande sein können, freie Farbstoffkörnchen in kürzester Zeit vollständig aufzufressen.

Durch die letztere Arbeit haben wir aber auch erfahren, dass nach einiger Zeit die in den Organismus eingeführten Farbstoffe

[1]) Dies. Arch. Bd. XLVIII. S. 1.
[2]) Dies. Arch. Bd. XLVIII. S. 303.

nur noch von fixen Bindegewebskörperchen und zwar dauernd festgehalten werden, Beobachtungen, die uns mit bestimmen müssen zu der Annahme, dass auch in dem Bindegewebe der Lungen der braune Farbstoff nur von fixen Bindegewebszellen festgehalten wird.

Wir wissen fernerhin, dass der einmal von Zellen aufgenommene Farbstoff nur wieder von diesen Zellen verschleppt wird, eine Thatsache, auf die gestützt eine grosse Reihe von experimentellen Untersuchungen der letzten Jahre unsere Wissenschaft so sehr bereicherte.

Es ist also höchst unwahrscheinlich, dass die Pigmentkörnchen allein, ohne an Zellen gebunden zu sein und zu bleiben aus dem interstitiellen Gewebe in die Alveolen einwandern.

Sehen wir aber, dass bei der einfachen braunen Induration der körnige Farbstoff in ovalen, runden, spindelförmigen und sternförmigen Bindegewebszellen abgelagert ist, sehen wir ferner, dass beim Eintritt einer Lungenentzündung der Farbstoff aus dem Bindegewebe zum grössten Theil verschwindet und finden wir endlich, dass hierbei eine grössere Ansammlung von pigmentirten Zellen innerhalb der Alveole statt hat, so kommen wir zu dem Schlusse, dass durch die Lungenentzündung pigmenthaltige Bindegewebszellen wanderungsfähig werden und sammt ihrem Pigmente in die Alveole eintreten.

Hierbei ist nur noch zu bemerken, dass dies in der Art vor sich gehen kann, dass die ganze Bindegewebszelle einwandert oder dass sie vorher in Wucherung geräth, das Pigment auf die Tochterzellen vertheilt und von diesen weiter getragen wird, oder endlich dass die Zellwucherung erst nach dem Eintritt in die Alveole stattfinden kann. Für die beiden letzten Möglichkeiten spricht der mikroskopische Befund, wonach in der entzündeten Lunge mehr Zellen im interstitiellen Gewebe lagen, als bei der nicht entzündeten, und wonach innerhalb der Alveolen neben den grösseren epithelähnlichen sehr viele kleine Pigmentzellen sich angesammelt hatten.

XXIV.

Die Trichinose in den Donaufürstenthümern, nebst anderen helminthologischen Mittheilungen aus diesen Ländern.

Von Dr. S. H. Scheiber,
Prosector der Eforie-Spitäler in Bukarest.

Pagenstecher sagt in seinem Werke über die Trichinen [1], nachdem er Fälle von vorgekommenen Trichinen in Calcutta, im Staate New-York und an anderen entfernten Orten aufführt, Folgendes: „Solcher Verbreitung gegenüber wird es bald nicht mehr als ein Beweis gelten, dass eine Gegend von Trichinen nichts zu fürchten habe, wenn man noch nichts von dieser Krankheit von dorther gehört hat, sondern es wird nur daraus erhellen, dass dort das Licht der Wissenschaft noch nicht hell genug geworden ist, um dieses ohne Zweifel mit dem Menschen, den Schweinen, Ratten und Mäusen kosmopolitisch gewordene Uebel erkennen zu lassen."

Nachdem nun aus den Donaufürstenthümern noch nichts bis jetzt über die Trichinenkrankheit verlautet wurde, so mag der hier folgende Bericht über drei im hiesigen anatomischen Institute an Leichen aufgefundene Fälle von Trichinose als Beitrag zur Bestätigung dieses vom naturhistorischen Standpunkte so richtig erscheinenden Satzes Pagenstecher's gelten.

Nachdem in Folge der in Deutschland in den Jahren 1863 bis 1865 vorgefallenen Trichinenepidemien die Trichinenangst sich über ganz Europa verbreitete, und auch schon Fälle von Trichinose in den österreichischen Kronländern vorgefallen waren und diagnosticirt wurden, hatte sich auch der hohe Medicinalrath zu Bukarest veranlasst gefühlt, im Winter des Jahres 1865/6 sowohl in Bukarest, als auch in der Provinz eine Zeitlang das Schweinefleisch einer Revision unterziehen zu lassen. Indessen blieben die diesfälligen Untersuchungen völlig erfolglos, und es hatte sich in Folge dessen hier zu Lande alsbald die Trichinenangst wieder verloren, um so

[1]) Die Trichinen. 2. Aufl. Leipzig 1866. S. 38.

mehr, als man in Deutschland zu der Zeit der Meinung war, dass die aus Ungarn und den Donaufürstenthümern herstammenden Schweine überhaupt nicht trichinös und daher unschädlich wären. Nachdem aber seither die Trichinose, wenn auch nicht an Schweinen oder an lebenden Menschen, so doch an menschlichen Leichen sowohl in Pesth, als auch, wie eben dieser Bericht beweisen soll, auch hier zu Lande aufgefunden wurde, so mag man heutzutage auch in Deutschland über diesen Punkt ganz anderer Meinung geworden sein.

So wie überall der Leichentisch es war, wo zuerst die Trichinose nachgewiesen und erkannt wurde, so konnte dies auch in den Donaufürstenthümern nicht anders kommen. Es wurde die Trichinose bis jetzt an drei menschlichen Leichen in Bukarest, und zwar sämmtliche im Autopsie-Gebäude des Central-Spitals Coltza nachgewiesen. Ausserdem jedoch wurde die Trichinose hier zu Lande weder an einem Schweine aufgefunden, noch an einem lebenden Menschen diagnosticirt. Der erste Fall wurde von mir im October 1868 an einer zu Secirübungen für die Eleven der medicinischen Schule bestimmten Leiche, der zweite im Februar des nächsten Jahres (1869) von Dr. Copernitzky, Präparator des hiesigen anatomischen Museums an einer Leiche aufgefunden, an welcher früher die gerichtliche Obduction gemacht wurde. Endlich wurde der dritte Fall wieder von mir im vorigen Jahre (1870) an einer Leiche aufgefunden, an der ich selbst die Autopsie machte.

Was zunächst den ersten von mir aufgefundenen Fall von Trichinose anlangt, so wurde die betreffende Leiche aus dem ausserhalb der Stadt gelegenen Filantropie-Spital behufs Secirübungen in den im Coltza-Spital befindlichen Secirsaal überbracht, und sofort unter die Eleven vertheilt. Als ich mich nun anschickte, einem der Eleven die Art und Weise des Präparirens von Muskeln zu zeigen, bemerkte ich, dass der betreffende Muskel (Deltoideus) mit einer Menge von sehr feinen weissgrauen, unter dem Messer wie feine Sandkörnchen anzufühlenden Punkten, wie besät war. Dasselbe fand sich auch an den übrigen Muskeln des Körpers aber in wechselnder Menge vor, so dass ich schon aus dem Befunde mit freiem Auge schliessen musste, dass ich es mit Trichinenkapseln zu thun habe.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte alsbald meine Vermuthung. Die Kapseln waren sämmtlich verkalkt, und nahmen sich

unter dem Mikroskope so aus, als wären sie mit einer fettig-granulären Masse dicht imprägnirt; sie waren demgemäss von opakem Aussehen, jedoch noch transparent genug, um den meist in 2½ Spiraltouren innerhalb derselben gelegenen Wurm noch deutlich durchsehen zu lassen. Die Gestalt der Kapseln war bald eine mehr längliche, bald eine mehr rundliche, aber stets die einer Citrone, oder, wie sich Virchow ausdrückt, der einer menschlichen Lidspalte ähnlich. Die Kapsel lagerte stets mit ihrem Längsdurchmesser dem der Muskelfasern parallel; die umliegenden Muskelfasern streiften dicht an ihr von allen Seiten vorbei, und bildeten vor und hinter derselben einen dreieckigen (resp. konischen) Raum, der in diesem Falle mit einem lockeren serös-infiltrirten Bindegewebe ausgefüllt war. Wurde die Kapsel eröffnet, schnellte der Wurm sofort hervor, sich anfangs nur sehr langsam, später immer lebhafter bewegend. Die Bewegungen dauerten gewöhnlich (in gleichen Theilen Glycerin und Wasser) nicht über 5—6 Stunden. Die Trichinen waren noch lebend befunden in einem Fleische, welches nach 3 wöchentlicher Fäulniss untersucht wurde.

In Bezug der verschiedenen Intensität, mit der die verschiedenen Muskeln des Körpers mit Kapseln imprägnirt waren, ist zu bemerken, dass das Herz und alle organischen Muskelfasern frei von Trichinen waren. Am meisten mit ihnen erfüllt waren die grossen Brustmuskeln, Deltoideus, Latissimus dorsi, Psoas major und Iliacus internus. In 2. Ordnung war das Zwerchfell, die Halsmuskeln, die übrigen Brustmuskeln und die Muskeln des Oberarmes und Oberschenkels, in 3. Ordnung die tieferen Rückenmuskeln, die Muskeln der Vorderarme und Unterschenkel infiltrirt; am wenigsten enthielten die Muskeln der Hände und Füsse und des Gesichtes. Vereinzelt waren sie auch in der Zunge, in den Schlund-, Kehlkopf- und Augenmuskeln zu finden. Von Darmtrichinen war natürlich keine Spur mehr aufzufinden. Die Infiltration mit Trichinenkapseln war im Verhältniss zu dem zweiten, weiter unten noch näher zu beschreibenden Fall eine mässige, und dürfte das Individuum zur Zeit der Einwanderung kaum von ernsteren Beschwerden belästigt worden sein.

Das betreffende Individuum, ein Mann von 45 Jahren, gebürtig in der Walachei, von robuster Constitution, der arbeitenden Klasse angehörend, soll sich wegen seines angeblichen Lungenleidens sehr

viel in den verschiedenen Spitälern Bukarest's herumgetrieben haben. So weit noch die inneren Organe eine Untersuchung zuliessen, konnte ich folgenden Sectionsbefund constatiren:

Das Unterhautzellgewebe, besonders das der unteren Extremitäten ödematös, in der Bauchhöhle bis 3 Pfund einer gelblichen serösen Flüssigkeit, Hirnhäute transparent, und so wie das Gehirn mässig mit Blut versehen und serös durchfeuchtet. Beide Lungen frei, an den Rändern etwas aufgedunsen, pigmenthaltig und injicirt; Bronchialschleimhaut geröthet, geschwellt und mit einem schmutzig gefärbten Schleim bedeckt. Das Herz mit dem Herzbeutel in seinem ganzen Umfange mittelst eines kurzfaserigen Bindegewebes fest verwachsen. Das rechte Herz dilatirt und etwas hypertrophisch, Klappen normal, das Herzfleisch hie und da mit gelblichen Flecken durchsetzt. Leber und Milz vergrössert und trugen so wie die anderen Bauchorgane die Zeichen der Fäulniss an sich.

Aus diesem Befunde geht hervor, dass die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel wahrscheinlich die nächste Todesursache gewesen sein dürfte, da bekanntlich diese Affection alle dieselben Folgen wie wirkliche Klappenfehler nach sich zu ziehen im Stande ist.

Den 2. Fall von Trichinose fand 4 Monate später (Februar 1869) Dr. Kopernitzky an einer Leiche oder vielmehr an Theilen einer Leiche, an der, wie schon Eingangs erwähnt wurde, im Autopsie-Saale des Coltza-Spitales die gerichtliche Obduction gemacht wurde. Bei letzterer schien die Trichinose von dem betreffenden Gerichtsarzte übersehen worden zu sein, und Dr. Kopernitzky entdeckte dieselbe zufällig nachträglich während der Präparation einer an der betreffenden Leiche vorgefundenen Inguinalhernie. Er liess sich nehmlich zu diesem genannten Zwecke das Becken sammt der oberen Hälfte beider Oberschenkel in sein Arbeitszimmer schaffen, und fand Tags darauf die Muskeln dieser Theile massenhaft mit Trichinenkapseln durchsetzt. Da nun aber zu der Zeit der andere Theil der Leiche bereits begraben war, so konnte über das weitere Verhalten derselben nichts weiter eruirt werden.

Sämmtliche Muskeln des Beckens und der Oberschenkel waren massenhaft von Trichinenkapseln durchsetzt, so dass es nicht in Zweifel gezogen werden kann, dass zur Zeit der Ingression und Digression eine sehr schwere Erkrankung vorhanden gewesen ist. Das betreffende Individuum, ein Mann von 50 Jahren, ist todt auf

der Strasse in der Stadt Bukarest gefunden worden, und es wurde constatirt, dass die nächste Todesursache eine beiderseitige Lungenentzündung war. Letztere konnte aber nicht mehr als Folge der Trichinose (embolische Pneumonie) angenommen werden, da die Kapseln bereits verkalkt waren, und demnach der Prozess schon längst abgelaufen war. Das betreffende Individuum war sehr fettleibig und die Muskeln massenhaft mit Fett durchflochten. Die Trichinen waren innerhalb der Kapseln noch lebend, jedoch bewegten sie sich nicht sogleich, nachdem sie aus den Kapseln hervorgeholt wurden, wie dies beispielsweise bei dem ersten Falle geschah; es dauerte vielmehr einige Minuten, bis sich die Würmer zu bewegen anfingen. Aber auch dann waren die Bewegungen viel träger, als bei den Würmern des ersten Falles, und sie lebten in Glycerin und Wasser kaum 3 Stunden. Der dreieckige Raum an den beiden Enden der Kapseln war diesmal mit einem Klümpchen von Fettzellen ausgefüllt.

Auffallend war mir der Unterschied in dem flüssigen Inhalte der Trichinenkapseln beider Fälle. In dem ersteren Falle nehmlich war der Inhalt ein ganz dünnflüssiger (seröser, serös albuminöser), und in demselben schwamm eine Menge scholliger und bröckliger Fettkörnchenagglomerate umher, so dass, sobald die Kapsel mittelst der Präparirnadel eröffnet wurde, der Wurm sammt dieser Inhaltsmasse wie mit einem Ruck hervorschnellte; der eigentlich flüssige Inhalt der Kapsel verschwand spurlos in der Präparirflüssigkeit. Ganz anders verhielt sich der Kapselinhalt des zweiten Falles. Hier war nehmlich die Kapsel mit einer zähen visciden, colloidähnlichen Masse erfüllt, welche in Form eines ganzen Klumpens aus der Kapsel hervorgeholt wurde, aus welchem das Thierchen nur mit einiger Mühe lospräparirt werden konnte. Näher betrachtet bestand diese Masse aus einem Conglomerat von concentrisch geschichteten, fest zusammenhängenden, glasig aufgequollenen Colloidkugeln, deren jede im Centrum einige glänzende Körnchen enthielt.

Mit aller Wahrscheinlichkeit haben wir es hier mit einer verschiedenartigen regressiven Metamorphose der aus den Muskelkernen hervorgehenden Zellen und Kernen zu thun, welche in Folge und während der Einwanderung des Wurmes, in den Muskelfasern in massenhafte Wucherung gerathen. Warum aber in dem einen Falle

eine fettige (jedenfalls der häufigere Fall), in dem anderen eine colloide Metamorphose dieser Elemente Statt hatte, ist schwer zu begreifen. Bis jetzt scheint auf einen solchen Unterschied des Kapselinhaltes noch nicht aufmerksam gemacht worden zu sein. Jedenfalls scheint das im 2. Falle beobachtete spätere Eintreten von Bewegungen des Wurmes nach Eröffnung der Kapsel, die trägeren Bewegungen überhaupt, gleichwie auch das frühere Absterben des Thieres in einer und derselben Flüssigkeit, also im Allgemeinen eine minder rege Lebensthätigkeit des Wurmes mit dem colloiden Inhalt der Kapsel im Zusammenhange zu stehen. Es wäre vielleicht anzunehmen, dass eine zu gleicher Zeit vorhandene Blutkrase, z. B. eine Wechselfieberdyskrasie im Menschen eine Prädisposition für eine colloide Metamorphose des Kapselinhaltes wäre. Jedenfalls wäre es von Interesse, wenn sich solche Beobachtungen wiederholen möchten und namentlich auch bei Schweinetrichinen, weil anzunehmen wäre, dass solche Trichinenkapseln, deren Inhalt colloidartig entartet ist, bei der Unlöslichkeit der colloiden Masse für die Infection weniger gefährlich wären.

Den 3. Fall von Trichinose endlich fand ich wieder im vorigen Jahre (1870) bei einem an Lungentuberculose verstorbenen Manne von 40 Jahren, bei dem ich die Autopsie machte. Die Trichinenkapseln waren hier in sehr geringer Menge verbreitet, und in einem mit dem betreffenden Fleische gefütterten Schweine fanden sich nach 8 Wochen ebenfalls nur sehr wenige eingekapselte Trichinen vor. In Hinsicht der Bewegungen, des Inhaltes und sonstiger Eigenheiten der Kapseln gilt alles das, was von denen des ersten Falles zu bezeichnen war.

Es wurde also seit dem Bestande des Autopsiegebäudes des Colta-Spitals (dasselbe wurde im Jahre 1867 erbaut) mit Ausnahme des laufenden Jahres (1871) jedes Jahr eine trichinöse Leiche in demselben, wenn auch in Folge verschiedenartiger Verhältnisse und Zufälligkeiten vorgefunden. Da nun die Zahl der genauer untersuchten Leichen sich etwa jährlich auf 200 beläuft, so kann man das percentuale Verhältniss von trichinösen Leichen hier zu Lande beiläufig auf 1 : 200 anschlagen.

Dass Fälle von Trichinose überhaupt nicht sehr häufig sind in Rumänien, ist jedoch gewiss nicht in dem Umstande zu suchen, dass, wie man eine Zeitlang in Deutschland glaubte, die Schweine

Rumäniens weniger trichinös wären, als die anderer Länder. Im Gegentheil sollte man a priori glauben, dass eine auf zahlreiche und genaue Untersuchungen basirte Controle mehr trichinöse Schweine hier auffinden liesse, als beispielsweise in Deutschland, da ja bekanntlich nebst der gehörigen Zubereitung des Schweinefleisches mittelst Kochens und Bratens, eine sorgfältige Reinhaltung der Schweineställe als das wichtigste prophylactische Mittel gegen die Trichinose des Menschen gilt, und Reinlichkeit doch bekanntlich nicht zu den Tugenden des Orients gehört. Es ist vielmehr in der Art der Zubereitung der Umstand zu suchen, dass die Trichinose hier zu Lande, sowie in den meisten anderen Ländern, nur selten und sporadisch vorkommt, indem nehmlich das Schweinefleisch in gut gekochtem und gebratenem Zustande gegessen wird.

Für das nicht gar so seltene Vorkommen trichinöser Schweine spricht auch der Umstand, dass das finnige Schweinefleisch zu den häufigen Vorkommnissen in diesen Ländern gehört. Es hat mir öfter ein solches Fleisch zur Untersuchung vorgelegen. Das diesartig erkrankte Schweinefleisch ist sogar dem hiesigen Volke sehr wohl bekannt unter dem Namen „Corne spurcat“ — verunreinigtes Fleisch, und die eingekapselten Cysticercusthierchen werden mit dem Namen „Mazarica“ — kleine Erbse — bezeichnet. Mit denselben analogen Ausdrücken nennen auch die ungarischen Köchinnen (wenigstens aus Siebenbürgen) die Blasenwürmer selbst „borso“ (lies: borschoo), und das betreffende Fleisch „borsós hus“ (lies: borschohsch husch) — erbsiges Fleisch —. Merkwürdigerweise ist das Volk trotzdem der Meinung, dass der Genuss eines solchen „verunreinigten Fleisches“ durchaus unschädlich sei, und dass dasselbe blos von einem heissen Futter herrühre. Das mag indessen daher rühren, dass 1) das Fleisch gewöhnlich in gut gekochtem und gebratenem Zustande genossen wird; 2) weil das Einführen der Cysticercen mit keinen so vehementen Symptomen verbunden ist, wie z. B. ein massenhaftes Einführen von Trichinen; und endlich 3) weil die Entwickelung des Bandwurmes langsam vor sich geht, und daher sich erst lange Zeit nach dem Genusse der Blasenwürmer die lästigen Symptome des Bandwurmes manifestiren.

Der Bandwurm gehört in den Donaufürstenthümern zu den nicht seltenen Krankheiten der Menschen; und zwar werden hier beiderlei Arten von Bandwürmern vorgefunden, nehmlich sowohl

Taenia solium, als auch Bothriocephalus latus. Ich sah beiderlei sowohl in Jassy (Moldau), als auch hier in Bukarest von Menschen abgehen. Ausserdem scheint auch Taenia mediocanellata nicht selten vorzukommen, da ich bei Juden hier zu Lande ziemlich häufig der Taenia solium ähnliche Bandwürmer abgehen sah, wo es mir zwar noch nicht gelungen ist, den Kopf zur Untersuchung zu bekommen, ich jedoch mit Bestimmtheit weiss, dass die betreffenden Personen bei ihrem streng orthodoxen Charakter niemals Schweinefleisch geniessen. Auch ist nicht anzunehmen, dass eine Verunreinigung des Rindfleisches mit finnigem Schweinefleisch möglich wäre, da die Fleischbänke der Juden ganz getrennt sind von denen der christlichen Bevölkerung. Da aber nun die betreffenden Bandwürmer ganz bestimmt nicht Bothriocephalus latus waren, da die Glieder lang und schmal waren, und die Genitalöffnungen sich an den Rändern und nicht in der Mitte der Glieder vorfanden, und da Taenia solium nur durch Ansteckung mit Schweinefleisch entsteht, eine solche in den erwähnten Fällen aber nicht von Schweinefleisch, sondern möglicherweise nur von Rindfleisch herrühren konnte, so konnte es nur Taenia mediocanellata sein, dessen Blasenwürmer bekanntlich im Rindfleische leben.

XXV.

Ueber die Veränderungen, welche die Magenschleimhaut durch die Einverleibung von Alkohol und Phosphor in den Magen erleidet.

(Aus dem physiologischen Institut in Breslau.)

Von Dr. Wilhelm Ebstein,
Docent an der Universität Breslau.

Das Studium der sogenannten Magenschleimdrüsen des Hundes im unthätigen und thätigen Zustande, also während des Hungers und der verschiedenen Stadien der Verdauung, führte mich dazu, auch der Frage näher zu treten, wie verschiedene andere Stoffe, welche keine physiologischen und adäquaten Reize, wie die Nahrungs-

mittel bilden, auf die Magenschleimhaut wirken. Ich wählte als Reizmittel den Alkohol und den Phosphor. Selbstverständlich muss man bei diesen Versuchen auch auf das Thierexperiment recurriren. Denn gesetzt auch man könnte unter einer sehr grossen Anzahl von menschlichen Leichenöffnungen die verschiedenen Reizzustände des Magens unter ganz bestimmt formulirten Bedingungen sich verschaffen, so hat bekanntlich die pathologisch-anatomische Untersuchung des menschlichen Magens anderweitige grosse Schwierigkeiten. Zu der Zeit nehmlich, wo wir die Leichenöffnungen anstellen dürfen, sind in der Regel durch die Selbstverdauung so hochgradige Veränderungen in den feineren Structurverhältnissen der Magenschleimhaut erfolgt, dass wir diese Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung nur mit grosser Reserve verwerthen dürfen. Andererseits ergeben die Beobachtungen von R. Heidenhain über die sogenannten Labdrüsen der gefütterten Thiere (Max Schultze's Archiv f. mikr. Anat. 6. Bd. 1870, S. 381), sowie meine eigenen über die Verhältnisse der sogenannten Magenschleimdrüsen (einfache Pepsindrüsen [1]) im thätigen und unthätigen Zustande (ebendas. S. 527), dass auch Thierexperimente hier nur mit gewissen Cautelen verwerthet werden dürfen. Denn wir erfahren aus den dort niedergelegten Erfahrungen, wie erhebliche und in die Augen springende Wandelungen die Magenschleimhaut, insbesondere ihre secretorischen Elemente in den verschiedenen Stadien der Verdauung erfahren, d. h. in wie weiten Grenzen die ganz physiologischen Veränderungen der Schleimhaut schwanken. Diese Erwägungen mussten bei Anstellung der nachfolgenden Versuche zunächst maassgebend sein. Es wurden zu jedem Experiment zwei Hunde von möglichst gleicher

[1]) Ich werde auch im Verlaufe dieser Arbeit die von mir in der Abhandlung in Schultze's Arch. Bd. 6. S. 538 vorgeschlagene Nomenclatur: Zusammengesetzte Pepsindrüsen statt Labdrüsen und einfache Pepsindrüsen statt Magenschleimdrüsen beibehalten, da sie in dem Nachweise, dass auch die letzteren Pepsin bilden, ihre vollkommene Berechtigung findet. Die von Herrn Ernst Friedinger (Welche Zellen in den Pepsindrüsen enthalten das Pepsin? 44. Band der Sitzb. der k. Akad. der Wissenschaften in Wien. Oct.-Heft 1871) gegen mich vorgebrachten Einwendungen werde ich durch die mit Herrn Dr. Gruetzner im hiesigen physiologischen Institute angestellten Versuche, welche wir demnächst a. a. O. veröffentlichen werden, hoffentlich für immer zu beseitigen im Stande sein.

Grösse und sonstigen Verhältnissen verwendet. Beide Hunde hungerten zunächst ungefähr 3 Tage, nach welcher Zeit ich nach meinen früheren Erfahrungen annehmen durfte, dass der Magen leer sein würde. Alsdann wurde dem einen der beiden Hunde das anzuwendende Reizmittel durch die Speiseröhrensonde eingegossen, so dass die Wirkung desselben direct auf die Schleimhaut des Magens erwartet werden konnte. Dies wurde dann nach Befinden in gewissen Zwischenräumen wiederholt. Anderweitige Nahrung noch Getränk erhielt der Hund nicht. Der Parallelversuchshund hungerte einfach weiter. Auf diese Weise durfte man hoffen die oben gedachten Fehlerquellen vermieden zu haben. Beide Hunde wurden gleichzeitig durch Eröffnen der grossen Halsgefässe getödtet. Die feinere Untersuchung der Magenschleimhaut wurde theils sofort nach dem Tode des Thieres frisch in indifferenten Flüssigkeiten gemacht, theils nachdem ebenfalls ganz frisch in conservirende Flüssigkeiten eingelegte Schleimhautstücke gehörig erhärtet waren. Es wurden dabei die Methoden insbesondere auch mit Tinctionsflüssigkeiten angewandt, welche R. Heidenhain (l. c. S. 403) angegeben, und welche ich bereits bei meinen früheren Untersuchungen erprobt hatte.

Verweilen wir zunächst bei den Versuchen mit Alkohol. Ich wandte denselben in Form des hier käuflichen Kornbranntweins an, welcher 20—30 pCt. absoluten Alkohol enthält. In jüngster Zeit hat P. Ruge (dies. Archiv, Bd. 49, S. 252) die Wirkung des Alkohols auf den thierischen Organismus untersucht und hat dabei auch den Magen berücksichtigt, ohne indessen die mikroskopischen Organveränderungen zu untersuchen. Seine Versuchsthiere wurden nebenbei gefüttert. Er fand die Magenschleimhaut sehr häufig blass, in einigen Fällen war ein vermehrter Blutgehalt der Gefässe zu bemerken. Unter den 21 von ihm tabellarisch aufgeführten Versuchen erstreckte sich derselbe einmal über sämmtliche Magenhäute, in 2 Fällen mehr oder weniger über die ganze Schleimhaut, in 5 Fällen beschränkt er sich auf einige Theile derselben. Ruge fand also nur in 8 Fällen (reichlich $\frac{1}{3}$) Hyperämien des Magens. Leider ist in seinen Versuchen nicht angegeben, wie lange Zeit nach der letzten Alkoholeinverleibung und der letzten Nahrungsaufnahme der Tod erfolgte. Ich will nachstehend eine kurze Uebersicht über das meinen Untersuchungen zu Grunde liegende Material geben. Das-

selbe ist klein, weil die Resultate der feineren Untersuchung der Magenschleimhaut constant dieselben waren.

1. Kleiner Hund, erhält in 4 Tagen 150 Ccm. Kornbranntwein je 30—45 Ccm. Jedesmal starke Alkoholwirkung. 5 Stunden nach der letzten Dosis Tod durch Verbluten. — Bei der Section fand sich der Magen leer, seine Schleimhaut reagirte stark sauer, die Schleimhaut war trübe. Fundus und mittlere Magengegend dunkler als beim Hungerhund, zeigt mässig reichliche kleine Ecchymosen.

2. Ziemlich grosser Hund, erhält in 3½ Tagen 375 Ccm. Kornbranntwein in 3 Dosen, das erste Mal 90, das 2. Mal 150, das 3. Mal 135 Ccm. 2½ Stunden nach der letzten Alkoholeinverleibung Tod durch Verbluten. Section: Magen enthält circa 60 Ccm. einer farblosen stark nach Alkohol riechenden Flüssigkeit, sonst leer. Reichlicher Schleimbelag. Schleimhaut im Fundus und der mittleren Magengegend stark gefaltet, zeigt hier einzelne kleine Hämorrhagien im Schleimhautgewebe. Im Uebrigen erscheint die ganze Gegend der zusammengesetzten Pepsindrüsen weit blasser als beim Hungerhunde. In der Regio pylorica zahlreiche, wenig umfängliche, unregelmässig gestaltete ganz oberflächliche Erosionen.

3. Kleiner Hund, erhält in 3 Tagen 260 Ccm. Kornbranntwein; 2 Male je 100, einmal 60 Ccm. Tod durch Verbluten 24 Stunden nach der letzten Alkoholeinverleibung. Jedesmal starke Alkoholwirkung. Nach der ersten Dosis Alkohol Erbrechen. Section: Im Magen etwa 30 Ccm. einer trüben, grauen, sauren, nach Alkohol riechenden Flüssigkeit. Die Schleimhaut des Magens deutlich geschwellt, stark sauer, wenig Schleim auf der Innenfläche. Gegend der zusammengesetzten Pepsindrüsen grau, auf der Höhe der mässig stark entwickelten Falten grauröthlich. Regio pylorica weit blässer als die übrige Magenschleimhaut, zeigt eine grosse Reihe theils isolirter, theils inselförmig dicht an einander stehender Blutextravasate inmitten blasser Schleimhaut. Ausserdem finden sich auf der Magenschleimhaut einige flache Substanzverluste besonders an der Stelle, wo die blasse Regio pylorica in die dunklere Partie der Magenschleimhaut übergeht, wo zusammengesetzte und einfache Pepsindrüsen untermischt vorkommen (die von mir als intermediäre Zone der Magenschleimhaut bezeichnete Gegend). Der Magen des Parallelhungerhundes enthielt wenig Schleim auf der Innenfläche, war eng zusammengezogen, reagirte stark sauer und war weit blasser als der vorher beschriebene.

4. Mittelgrosser Hund. In 3 Tagen 225 Ccm. Kornbranntwein; einmal 45, zweimal je 90 Ccm. Das erste Mal geringe, die beiden letzten Male sehr starke Alkoholwirkung. Tod 24 Stunden nach der letzten Alkoholeinverleibung durch Verbluten. Section: Die Magenschleimhaut erscheint in den mittleren Partien dunkler gefärbt als bei dem Parallelhungerhunde. Auf der Höhe der Falten des Alkoholmagens findet sich vielfach stärkere Injection der feineren Gefässe, ausserdem punktförmige Blutextravasate in der Schleimhaut. Im Fundus ist die Faltenbildung geringer, hier und da finden sich auch hier einige stärker injicirte Stellen der Schleimhaut. Regio pylorica blass, fast ganz glatt, nur hier und da einige kleine blutreiche Partien mit injicirten feinen Gefässen. Durch den Magen zerstreut einige flache Substanzverluste, besonders in der mittleren Magengegend. Im Magen sehr wenig stark sauren mit einigen Schleimflocken untermischten Inhalts.

Es zeigte sich also aus diesen Versuchen, dass die Einführung des Alkohols in den Magen bei allen meinen Versuchsthieren theils circumscript stärkere Gefässinjection, theils kleine Ecchymosen zu Wege gebracht hatte. In 3 Versuchen zeigten sich oberflächliche hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut. Die Gegend der zusammengesetzten Pepsindrüsen erschien in 3 Fällen dunkler, als beim Hungerhunde. In 1 Falle zeigte die Schleimhaut hier eine deutliche Schwellung. Nur im Versuch 2 zeigte sich die Schleimhaut des Magens in dieser Partie blässer, als beim Hungerhunde und zwar war in diesem Falle die Zeit zwischen Alkoholeinführung und Tödtung des Thieres die kürzeste. In der Regio pylorica zeigten sich zwischen den Hunden, welche lediglich gehungert hatten und solchen, die ausserdem mit Alkohol tractirt waren, keine Differenzen in der Färbung. Man kann also sagen, dass im Allgemeinen der so gereizte Magen sich makroskopisch gerade so verhält, wie der Magen im Stadium der Verdauung, mit Ausnahme der Extravasate u. s. w. im Schleimhautgewebe, welche sich nur finden, wenn Hunde mit scharfen spitzen Gegenständen, wie Knochen, gefüttert werden.

Was nun die mikroskopische vergleichende Untersuchung der Schleimhaut des hungernden und des durch Alkohol gereizten Magens betrifft, so finden wir bei ersterem das die Innenfläche des Magens und die Magengrübchen auskleidende Cylinderepithel hell, klar und durchsichtig, sein Protoplasma ist durch Farbstoffe, wie Anilin oder Carmin gar nicht oder kaum färbbar; nur die Kerne der Zellen färben sich. An den zusammengesetzten Pepsindrüsen zeigen sich die Belegzellen (Labzellen) stark gefärbt mit ihren bekannten so vielfach beschriebenen Charakteren; die Hauptzellen haben ein bei Anwendung von Tinctionsmitteln schwach oder gar nicht färbbares Protoplasma, welches hell oder nur schwach granulirt erscheint. Die Kerne der Hauptzellen zeigen eine grössere Verwandtschaft zu den erwähnten Farbstoffen. Die Drüsenzellen der einfachen Pepsindrüsen, von denen ich nachgewiesen habe, dass sie in ihrem Aussehen und ihren Reactionen mit den Hauptzellen der zusammengesetzten Pepsindrüsen übereinstimmen, verhalten sich auch während des Hungerzustandes ganz wie diese Hauptzellen. Anders gestalten sich die Verhältnisse der Magendrüsen der mit Alkohol tractirten Hunde. Die Epithelien der Magenoberfläche und

in verschiedener Intensität und Ausdehnung auch die der Magengrübchen zeigen sich im Zustande hochgradigster Verschleimung. Sie unterscheiden sich dadurch wesentlich von diesen Epithelzellen im Hungerzustande. Auch hier findet sich z. B. bei Schnitten durch in Alkohol erhärtete Schleimhaut die freie Basis des Zellkörpers offen, aber wie Heidenhain und ich besonders hervorgehoben haben, in Folge der Präparationsmethode, während sie — was Eilh. Schulze gegenüber (Epithel- und Drüsenzellen, Schultze's Arch. f. mikr. Anat. Bd. III) ganz vorzugsweise betont wurde — im frischen Zustande meistentheils geschlossen sind. Bei den Alkoholhunden erscheinen nun zunächst in frischem Zustande die Cylinderzellen fast insgesammt offen, und untersucht man dann weiter Präparate von in Alkohol erhärteter Schleimhaut, so findet man die Epithelien zur Hälfte, ja zu zwei Dritttheilen ihrer Länge verschleimt, das Protoplasma zeigt ebenfalls keine Reaction gegen Tinctionsflüssigkeiten und die innere Oberfläche der Epithelauskleidung ist bedeckt mit einer von Formbestandtheilen freien, hyalinen, farblosen mehr oder weniger umfänglichen Schicht, welche sich mehr oder weniger tief in die Magengrübchen fortsetzt. Die nach der freien Fläche gradlinig divergirenden Seitenflächen der Epithelien gehen hier an ihrem freien Ende becherförmig aus einander und, was besonders an den tiefen Magengrübchen der einfachen Pepsindrüsen zu beobachten ist, die Epithelauskleidung derselben stellt sehr häufig keine gradlinige, sondern eine wellenförmig angeordnete Zellenreihe dar. Die Kerne scheinen auch hier gefärbt. Was nun die Veränderungen der eigentlichen Drüsenzellen betrifft, so sind es nur die Hauptzellen der zusammengesetzten und die ihnen analogen Drüsenzellen der einfachen Pepsindrüsen, an welchen palpable Veränderungen sichtbar sind. Denn die Belegzellen (sogen. Labzellen) zeigen keine greifbaren Veränderungen in ihrem Habitus und ihren Reactionen. Im Voraus mag bemerkt werden, dass die Veränderungen der Pylorusdrüsenzellen im Grossen und Ganzen hochgradiger sind, als die der Hauptzellen der zusammengesetzten Pepsindrüsen, welche aber im Uebrigen den ganz gleichen Charakter an sich tragen; d. h. sie werden trüber, granulirter und auch kleiner und reagiren stark auf Tinctionsflüssigkeiten, wie Carmin und Anilin. In dem Lumen der einfachen Pylorusdrüsen häuft sich in grösserem oder geringerem Grade eine

feinkörnige, gelbe bis gelbbräunliche Masse an, welche ebenfalls stark färbbar ist. In einigen Fällen, wo die Veränderungen besonders hochgradig waren, zeigten sich deutliche Fetttropfen in den veränderten Zellen. Da gleichzeitig von dem Magen des entsprechenden Parallelhungerhundes Präparate angefertigt und unter ganz gleichen Bedingungen tingirt wurden, waren die angegebenen Differenzen zwischen beiden sehr in die Augen springend. Diese Veränderungen sind ganz constant, und unschwer kann man auf den ersten Blick die gereizten von den unthätigen Drüsen im Hungerzustande unterscheiden. Abgesehen von diesen Veränderungen der Drüsenzellen findet sich bei der Reizung auch im interglandulären Gewebe eine mehr oder weniger reichliche Anhäufung von Lymphkörperchen, welche aber stets weit reichlicher ist, als im Hungerzustande, und welche besonders im unteren Theil der Zwischenbindegewebe der Schleimhaut in der Nähe der Muscularis mucosae stark in die Augen springt.

Das zweite Reizmittel, mit welchem ich experimentirte war der Phosphor. Ich brachte denselben nach der oben angegebenen Methode in Form des Oleum phosphoratum in den Magen von Hunden, welche ebenfalls ungefähr 2—3 Tage gehungert hatten. Ich habe nur zwei derartige Versuche angestellt. Es erschien mir nicht nothwendig, dieselben zu vervielfältigen, weil die genaue Untersuchung der Magenschleimhaut mir in beiden Fällen vollkommen übereinstimmende Resultate ergab.

Die Versuche sind in Kürze folgende:

1. Mittelgrosser Hund. Innerhalb 3 Tagen 15 Ccm. Ol. phosphor. Der Urin war eiweissfrei. Kein Icterus. 26 Stunden nach der letzten Dosis Tod durch Verbluten. Der Magen enthielt wenig bräunliche Flüssigkeit. Die Schleimhaut reagirte stark sauer, der Pylorus war blass, zeigte einzelne hämorrhagische Erosionen. Die übrige Magenschleimhaut bräunlich, im Fundus etwas blässer als in den mittleren Partien. Leberzellen fettig infiltrirt, desgleichen, aber etwas geringer, die Nierenepithelien.

2. Kleiner Hund. Nach 2tägigem Hungern werden demselben 5 Ccm. des officinellen Ol. phosph. eingegossen. Kein Erbrechen darauf. An jedem der 3 darauf folgenden Tage werden dem weiterhungernden Hunde fernere 5 Ccm. Ol. phosphoratum eingegossen. Er ist nach den beiden ersten Malen noch leidlich fidel, wedelt mit dem Schwanze, nach der letzten Dosis rutscht er auf dem Bauche auf dem Fussboden und winselt dabei laut. Am nächstfolgenden Tage ist der Hund ziemlich schwach und hinfällig und wird 20 Stunden nach der letzten Gabe Phosphoröl durch Eröffnung der grossen Halsgefässe getödtet. Der Magen zeigte

sich bei der Section leer bis auf 4 Ccm. einer braunrothen blutig schleimigen Flüssigkeit. Auf der Regio pylorica findet sich reichlich glasiger Schleim. Die mittlere Partie der Magenschleimhaut stark geröthet, blassbräunlicher Fundus. In der Pylorusgegend eine Reihe theils rundlicher linsengrosser, theils transversal verlaufender schmaler lineärer Substanzverluste, beide mit schwarzbraunen Belägen und Rändern, zwischen denen die Mucosa etwas stärker injicirt ist. Entsprechend der grossen Curvatur in der Regio pylorica ein grösserer unregelmässig gestalteter Substanzverlust der Schleimhaut. Kein Icterus. Leberzellen stark fettig, Nierenepithelien stark getrübt, zeigen ebenfalls eine Reihe von Fetttröpfchen. — Die beiden Parallelhungerhunde zeigten in der Regio pylorica eine ganz blasse Schleimhaut, während die Magenmucosa im Uebrigen blassbräunlich erschien.

Was nun die feinere Untersuchung der Magenschleimhaut, auf welche Phosphor eingewirkt hat, betrifft, so ist diese gerade, seitdem man in neuerer Zeit der Phosphorvergiftung eine grössere Aufmerksamkeit zuwandte, vielfach theils beim Menschen, theils bei Thieren ausgeführt worden. Indessen brachte erst 1864 Virchow (dies. Archiv, Bd. XXXI, S. 399) Klarheit in die Sache, indem er nachwies, dass häufig ohne alle nach dem Tode fortbestehende Röthung, Hyperämie, ohne Extravasation, bei vollständiger Blässe der Theile eine regelmässige, sehr charakteristische Veränderung besteht, welche er, soweit sich bis jetzt übersehen lässt, als eine irritative oder entzündliche auffasst, und die er als Gastritis glandularis oder Gastroadenitis bezeichnet. Er fand die Schleimhaut im Ganzen mässig verdickt, jedoch nicht gerade auffällig, im Zustande trüber Schwellung, welche wesentlich in den Drüsen der Schleimhaut sitzt. Er fand die einzelnen Drüsenzellen grösser, trüber, mit einer feinkörnigen Masse erfüllt, später treten Fettkörnchen auf, die Zellen werden weich, zerfallen, es findet sich nur körniger Detritus vor. Essigsäure klärte das Bild nicht, sondern lässt eher die Drüsen noch deutlicher hervortreten. Was nun die Resultate meiner eigenen Beobachtungen in dieser Beziehung betrifft, so kann ich mich lediglich auf das beziehen, was ich in Beziehung der durch Alkohol veranlassten Magendrüsenveränderungen gesagt habe. Es handelt sich also auch hier um eine überaus starke Verschleimung der Epithelien der inneren Magenoberfläche und der Magengrübchen, sowie ferner um eine Trübung, stärkere Körnung und Schrumpfung der Hauptzellen der zusammengesetzten Pepsindrüsen, in welchen, besonders reichlich in dem Magen des zweiten Hundes, Fetttropfen auftraten. Die

getrübten und geschrumpften Drüsenzellen zeigen auch hier eine grosse Empfänglichkeit gegen Tinctionsflüssigkeiten. Ganz dieselben Veränderungen zeigen auch die Drüsenzellen der einfachen Pepsindrüsen, während, was ich auch hier besonders betonen will, die Belegzellen der zusammengesetzten Pepsindrüsen (Labzellen) keine irgendwie bemerkbaren Veränderungen zeigen, wie sie sich überhaupt als äusserst widerstandsfähige Bildungen erweisen. Ein Stadium der Schwellung habe ich bei den gereizten Drüsenzellen in keinem der von mir untersuchten Präparate constatiren können, obwohl ich darauf mein Hauptaugenmerk gerichtet habe und die Vergleichung leicht war, da stets vom Hungermagen Vergleichspräparate vorhanden waren. Die Hauptzellen der zusammengesetzten Pepsindrüsen und die Drüsenzellen zeigen im gereizten Zustande wie im Hungerzustande bei Zusatz von Essigsäure eine starke Trübung und Schrumpfung. Einer der neuesten Autoren über die Veränderung des Magens nach Phosphorvergiftung M. Bernhardt (dies. Archiv, Bd. XXXIX, S. 23) hebt hervor, dass es scheine, als ob die mit Cylinderepithel ausgekleideten Schleimdrüsen der Pylorusgegend weder beim Menschen, noch beim Thiere durch die Einwirkung des Phosphors bedeutend verändert werden. Nur bei einem durch Phosphor vergifteten 26jährigen Mann fand er dieselben mit einer ähnlichen trüben Masse wie die Labdrüsen erfüllt. Auch die Brunner'schen Drüsen zeigten in diesem Falle dieselben Veränderungen. Letzteres wird kein Wunder nehmen, wenn wir die Beobachtungen Schwalbe's (Schultze's Archiv f. mikr. Anat. VIII, S. 130 und folgende) berücksichtigen, welcher die grosse Aehnlichkeit der Pylorus- und Brunner'schen Drüsen constatirte, was von L. Hirt in Prof. Heidenhain's Institut (vergl. dessen Bemerkungen über die Brunner'schen Drüsen in demselben Bande desselben Archivs S. 279) vollkommen bestätigt wird. Nach den mir zu Gebote stehenden Erfahrungen muss ich die Pylorusdrüsen auch hier als die vorwiegend afficirten betrachten. Die Identität der Hauptzellen der zusammengesetzten mit den Drüsenzellen der einfachen Pepsin- sowie der Brunner'schen Drüsen und endlich die ganz analogen Veränderungen, welche alle drei Zellenarten während der Verdauung erfahren, machen eine gleiche Reaction derselben gegen Reizmittel schon a priori in hohem Grade wahrscheinlich. Indessen ist die Zahl meiner Versuchsthiere zu gering,

als dass ich mir über die Häufigkeit und Intensität der Betheiligung der Regio pylorica bei dieser Art der Magenreizung ein durchgreifendes Urtheil erlauben möchte. —

Was die Stärke des Blutgehaltes der mit Phosphor gereizten Magenschleimhaut betrifft, so kann diese nur eine relative Beurtheilung, d. h. mit Rücksicht auf den hungernden Magen erfahren, da die Thiere stets durch Verblutung getödtet wurden. Die gereizte Magenschleimhaut bot auch hier, wenigstens entsprechend den zusammengesetzten Pepsindrüsen eine dunklere Färbung, als die des hungernden Thieres, ein Befund, den man bei Beobachtung des verdauenden Magens ebenfalls stets findet. Ausserdem aber fanden sich hier: circumscripte Hyperämien, Ecchymosen im Schleimhautgewebe und die als hämorrhagische Erosionen bekannten oberflächlichen Schleimhautdefecte. Letztere fanden sich in bedeutendster Zahl und Ausdehnung bei dem 2. mit Ol. phosphoratum behandelten Hunde. Bernhardt (l. c.) beobachtete nur bei Anwendung des Phosphors in Substanz einige Male oberflächliche braunschwarze Schorfe auf der Höhe der Schleimhautfalten, bei Anwendung des Ol. phosphor. konnte er, mit Ausnahme einer leichten Röthung in einem Falle, keine Spur von einer gröberen Veränderung sehen. Roth (dies. Archiv, Bd. XLV, S. 299) sieht die Ecchymosen der Magenschleimhaut und die beziehungsweise aus ihnen hervorgehenden hämorrhagischen Erosionen wie überall, wo sie vorkommen, als Stauungsphänomene an und bringt als Beweise dafür ihren Sitz auf der Höhe der Falten und ihre Inconstanz bei. Nichts, sagt er, liegt beim Phosphor vor, was für eine örtlich irritirende oder gar kaustische Wirkung desselben spräche. Bei meinen Versuchsthieren beschränkten sich diese Prozesse durchaus nicht auf die Höhe der Falten, sondern fanden sich z. B. auch besonders reichlich an der ganz faltenlosen Regio pylorica. Die Inconstanz derselben kann meiner Ansicht nach weder für die Deutung derselben als Stauungsphänomene sprechen noch gegen die Ansicht, dass sie durch die ätzende Wirkung des Phosphors veranlasst seien. Ich sehe keinen Grund ein, warum nicht in meinen Versuchen, wo verhältnissmässig grosse Mengen Phosphor in den ganz leeren Magen eingeführt wurden, der in die directeste Beziehung mit der Magenmucosa gelangende Phosphor ätzend auf die Schleimhaut wirken sollte. Während der Verdauung getödtete Thiere zeigen nie der-

artige Ecchymosen oder Erosionen auf der blutreichen Magenschleimhaut, auch dann nicht, wenn Erbrechen vorangegangen war. Nur bei Knochenfütterung, wo also auch Reizungsursachen in Form der scharfen und spitzen Knochenfragmente vorliegen, stösst man auf ähnliche Befunde. Die hämorrhagischen Erosionen erstreckten sich gewöhnlich nicht über die Magengrübchen der einfachen Pepsindrüsen heraus, nur in einigen Fällen gingen sie bis in den Drüsenhals. Die seitliche Begrenzung der Erosionen wurde im Bereich der Grübchen durch die verschleimten Cylinderepithelien, ausserhalb desselben, sowie an der unteren Fläche der Erosionen von dem freigelegten interglandulären Gewebe und den Drüsenschläuchen gebildet. Der Grund war bedeckt von einer braunschwarzen aus zerstörten Blutkörperchen und anderweitigen Zellresten gebildeten Detritusmasse. Die Drüsen zeigten im Bereich der Erosionen eine trübere Beschaffenheit, stärkere Schrumpfung, undeutlichere Contouren, intensivere Tinction durch Carmin. Die zelligen Elemente des interglandulären Gewebes erschienen hier noch reichlicher vermehrt, als an anderen Stellen ohne Substanzverluste.

Ueberblicken wir nun schliesslich die durch die angewandten Reizmittel bedingten Alterationen der Magendrüsen, so ergiebt sich die grosse Verwandtschaft derselben mit den während der verschiedenen Stadien der Verdauung zu beobachtenden Veränderungen, wie sie von Heidenhain und mir beschrieben wurden. Dieselbe macht die Verwechselung beider Zustände auch für den Geübten oft genug schwer vermeidlich. Nur habe ich bei meinen Reizungsversuchen die von Heidenhain in den früheren Verdauungsstadien beobachtete Schwellung und leichte körnige Trübung der Hauptzellen, welche er als 1. Verdauungsstadium bezeichnet, nicht beobachtet. Es wäre möglich, dass dies hier sehr vorübergehend eintritt und der Beobachtung leicht entgeht. Vielleicht auch verhalten sich diese Arten der Reizung ebenso, wie wenn man durch Einführung von Schwämmen die Magenschleimhaut reizt, worüber Heidenhain l. c. S. 387 bemerkt: Ja, es ist mir fraglich, ob bei dieser Secretionserregung der früher geschilderte Zustand (Trübung und Schwellung der Hauptzellen) sich überhaupt in sehr charakteristischer Weise ausbildet. Dagegen sind zwischen dem von Heidenhain sogenannten 2. Stadium der Verdauungsthätigkeit, welches durch starke Verkleinerung, Trübung

und Tinctionsfähigkeit der Hauptzellen sich charakterisirt und den Veränderungen der Magendrüsen durch die erwähnten Reizungen die allergrössten Analogien vorhanden. Zwei Momente sind es, welche meines Erachtens für die letzteren charakteristisch sind: 1) die lange Persistenz der Veränderungen nach stattgehabter Reizung und 2) das frühzeitige Auftreten degenerativer Vorgänge, namentlich von Fetttröpfchen, in den Drüsenzellen. Wenn man die Magendrüsen 24—28 Stunden nach der letzten Futteraufnahme untersucht, so sind fast alle während der Verdauung zu beobachtenden und durch sie gesetzten Veränderungen verschwunden; sie zeigen ganz oder nahezu ganz das Ansehen der Drüsen hungernder Thiere; während nach vorangegangener Reizung zu dieser Zeit die angegebenen Veränderungen in der ausgesprochensten Weise sichtbar sind. Das Auftreten von Fetttropfen in den Drüsenzellen des Magens wird in den verschiedenen Stadien der Verdauung nicht beobachtet; nach den Reizungen der Magenschleimhaut treten sie ziemlich frühzeitig auf. Es schliessen also die durch die Reizung gesetzten Veränderungen trotz ihrer grossen Verwandtschaft mit den Drüsenveränderungen während der Verdauungsthätigkeit grosse Gefahren ein, weil die Ausgleichung der Schleimhautalterationen bei ihnen schwieriger ist, und weil bei anscheinend nicht zu langer Dauer der Reizung der Untergang der vornehmlich betroffenen Partien des Zellprotoplasmas in Folge fettiger Metamorphose eintritt.

Breslau, den 22. Februar 1872.

XXVI.

Bemerkungen zur Lehre von der Entwickelung der Carcinome nebst Beobachtungen über die spontane Bewegungsfähigkeit von Geschwulstzellen.

Von William H. Carmalt, M. D. (New-York).

In seinem bekannten Werke über den Krebs der äusseren Haut [1]) erwähnt Thiersch nur beiläufig der Entwickelung desselben aus den Haarbälgen, während er ein weit grösseres Gewicht auf das Rete Malpighii, die Talgdrüsen und Schweissdrüsen als Ausgangspunkte der Carcinome legt. Nur in dreien der von ihm beschriebenen Fälle weist er kurz auf die Möglichkeit einer Betheiligung der Haarbälge hin, ohne näher auf die Art und Weise ihrer Veränderungen einzugehen. In der That scheint der von Führer [2]) aus der Langenbeck'schen Klinik beschriebene Fall der einzige zu sein, der genauer in dieser Hinsicht bearbeitet worden ist.

Mit Rücksicht hierauf und auf die Angaben Virchow's in der neuesten Auflage seiner Cellularpathologie, in welcher die Lehre von dem epithelialen Ursprunge der Carcinome als eine irrthümliche hingestellt wird, erscheint es nicht ohne Interesse, hier einige Erfahrungen über den Ursprung von Krebskörpern aus den epithelialen Bestandtheilen der Haarbälge mitzutheilen, denen zufolge eine häufigere Betheiligung dieser Gebilde an der Krebsentwickelung angenommen werden dürfte, als man nach den Angaben von Thiersch und nach den übrigen Publicationen erwarten konnte.

In drei Fällen von sicher constatirtem Krebs der Nasen-, Lid- und Wangenhaut, welche ich im Laufe eines Vierteljahres im Breslauer pathologischen Institute zur Untersuchung erhielt, konnte der Zusammenhang von Krebskörpern mit erweiterten, vielfach veränderten und gewunden verlaufenden Haarfollikeln deutlich nachgewiesen werden. Eine Reihe von Schnitten eines und desselben

[1]) Der Epithelialkrebs, namentlich der Haut. Leipzig 1865.
[2]) Deutsche Klinik 1851. S. 365.

Tumors, oder auch die verschiedenen Haarbälge, welche in einem und demselben Schnitte erhalten waren, liessen eine ganze Stufenleiter von Grössenzunahme und Formveränderungen an diesen Follikeln erkennen, so dass dieselben zum Theil nicht mehr als einfach vergrösserte Haarbälge, sondern als vollkommen zu Krebsnestern ausgewachsene Bildungen angesprochen werden mussten. Die Talgdrüsen waren dabei zu Anfang meist unverändert, oder nahmen an der Vergrösserung Theil, bis sie schliesslich auch in der immer weiter um sich greifenden epithelialen Wucherung unkenntlich wurden.

Die gewöhnlich zuerst bemerkbare Veränderung besteht in einer anscheinend einfachen Vergrösserung des Haarbalges, bedingt durch eine Vermehrung seiner äusseren Epithelzellenschichten. Dann wird seine Form verändert durch mehr oder minder lange Seitensprossen, welche in verschiedenen Richtungen und bis zu verschiedener Tiefe in das benachbarte Bindegewebe vorwuchern; vielleicht hängen die Wege, welche diese Sprossen einschlagen, von der verschiedenen Resistenz der einzelnen Bindegewebslager ab. Die Form und Grösse der Seitensprossen ist eine wechselnde; mitunter erscheinen sie als schlanke Gebilde von recht ansehnlicher Länge, meist aber mit abgerundeten Enden. Schräge oder senkrecht zur Längsaxe geführte Durchschnitte durch diese Fortsätze müssen das Bild von rundlichen mit epithelialen Zellen gefüllten Krebsalveolen geben. An günstigen Präparaten sieht man eine grössere Anzahl solcher alveolarer Epithelkörper in einen langen Epithelfortsatz übergehen, der seinerseits wieder mit einem Haarfollikel zusammenhängt, so dass mitunter fast das Bild einer Gruppe von Acinis traubenförmiger Drüsen, vereinigt um ihren Ausführungsgang, zu Wege kommt. Die epithelialen Fortsätze sind immer mit einer mehr oder minder starken Lage von Bindegewebe umgeben.

In anderen Schnitten trifft das Messer mehrere Haarbälge sammt ihren epithelialen Fortsätzen zu gleicher Zeit; bei einigen finden sich noch die Haare, bei anderen sind sie ausgefallen. In der Umgebung der letzteren, durch mehr oder minder scharf ausgeprägte Fortsätze mit ihnen verbunden, zeigt der Schnitt alveolare Körper durchaus vom Charakter der Krebsalveolen, und dicht darunter in der Tiefe liegen Krebsalveolen von ganz demselben Verhalten, deren Verbindung mit Haarfollikeln sich nicht mehr direct nachweisen lässt. Somit findet man alle Uebergänge von vielfach vergrösserten Haar-

follikeln zu solchen mit Fortsätzen, denn zu alveolären Ausbuchtungen und Wucherungen epithelialer Zellen, welche noch mit diesen Fortsätzen zusammenhängen, bis endlich zu gesonderten evidenten Krebsalveolen, deren ursprünglicher Zusammenhang mit den epithelialen Fortsätzen der Haarbälge wohl nicht zweifelhaft bleiben kann.

Das Bindegewebe erscheint in den früheren Stadien der Wucherung um die Haarbälge herum kaum verändert; aber je zahlreicher und weiter die Fortsätze derselben in die Tiefe vorwachsen, desto mehr beginnen auch Zellenwucherungsvorgänge in der Haut und dem unterliegenden Bindegewebe Platz zu greifen. So kann es kommen, dass die einzelnen epithelialen Alveoli in dem dicht mit kleinen Rund- und Spindelzellen infiltrirten Bindegewebe kaum zu unterscheiden sind. In anderen Fällen wiederum überwiegen auch die epithelialen Zellenhaufen so sehr das Bindegewebe, dass letzteres nur wie ein zartes Gerüst zwischen denselben erscheint, kaum ausreichend, die sehr grossen epithelialen Alveoli zusammenzuhalten; unter diesen Umständen sind die Geschwülste sehr weich und zerreisslich.

In keinem der untersuchten Fälle konnte die Ueberzeugung gewonnen werden, dass die Zellen der carcinomatösen Körper etwa aus einer Wucherung und alveolaren Gruppirung der Bindegewebskörperchen hervorgegangen wären. Wenn auch die Krebszellen sich in einzelnen Punkten von normalen Epithelzellen unterscheiden, so gleichen sie doch noch weit weniger den in ihrer Nachbarschaft befindlichen bindegewebigen Zellenkörpern.

Der Nachweis, dass in manchen Fällen die epithelialen Zellwucherungen, welche zur Krebsbildung führen, von den Haarbälgen ausgehen — namentlich bei Lippenkrebsen, wo derselbe an mehreren Exemplaren von Waldeyer gegeben werden konnte, — erscheint nicht unwichtig in Bezug auf die Aetiologie der Carcinome. Führer hat bereits darauf hingewiesen, dass häufiges und schlecht ausgeführtes Rasiren zur Entwickelung von Lippenkrebsen die Veranlassung geben könne, und es ist in der That auffallend, wie häufig der Lippenkrebs bei Personen mit rasirten Bärten vorkommt gegenüber den Fällen, wo er bei Leuten mit Vollbart oder bei Frauen gefunden wird. Unter etwa 50—60 Lippen- und Wangenkrebsen, welche in den letzten Jahren im Breslauer pathologischen Institute untersucht wurden, fanden sich nur 2 bei Frauen und nicht ein

einziger bei Männern mit Vollbärten. Die hier geschilderten Befunde können der Führer'schen Ansicht nur zur Stütze dienen.

Seit der zuerst von Waldeyer [1]) ausgesprochenen Ansicht, dass alle Carcinome von den epithelialen Elementen der betreffenden Organe ihren Ursprung nähmen, und dass also primäre Carcinome nur in epithelialen Organen entstehen könnten, sind verschiedene diese Meinung stützende und bestätigende Befunde veröffentlicht worden. Schon vorher hatte Naunyn [2]) für die primären Leberkrebse die Epithelien der Gallengänge als Matriculargewebe nachgewiesen. Waldeyer selbst führte die Nieren-, Brustdrüsen- und Magenkrebse auf die betreffenden Drüsenepithelien zurück, Sachs [3]) die Mastdarm- und Uteruskrebse, Birch-Hirschfeld [4]) die Hodenkrebse u. s. f. Für die immerhin nicht seltenen Carcinome des Oesophagus fehlen bis jetzt noch genauere Angaben in Bezug auf ihre Genese. Drei Fälle dieser Art, welche ich in letzter Zeit zu untersuchen Gelegenheit hatte, zeigten, dass auch hier die Entwickelung der Neubildung von dem Epithel ihren Ursprung nimmt.

Die Untersuchung der Carcinome innerer Organe mit weichem, leicht abstreifbarem Epithel auf ihre Entwickelung bietet weit mehr Schwierigkeiten dar, als die Untersuchung der Hautkrebse, da die Epithelien so leicht zerstört werden und sich auch bei der Herausnahme und Präparation der Theile so leicht ablösen. Wie es scheint, ist das in hohem Grade beim Oesophagus der Fall, was auch bei der Function des Organs und seinem sonstigen pathologischen Verhalten leicht erklärlich wird. Es bedurfte daher besonders sorgfältiger Erhärtung und Untersuchung, um den Zusammenhang der Krebskörper mit dem Epithelium der Speiseröhre nachweisen zu können.

In allen Fällen nahm die Neubildung die ganze Circumferenz des Oesophagus ein und zeigte bereits umfangreiche geschwürige Destruction; doch gelang es an zweien bei Schnitten durch das Grenzgebiet der normalen und erkrankten Partie, im dritten Falle an Schnitten durch zwei kleine silbersechsergrosse, dicht in der Nachbarschaft des Hauptknotens aufgeschossene, noch ganz ober-

[1]) Dies. Arch. Bd. XLI. S. 514.

[2]) Reichert's u. Dubois-Reymond's Arch. 1867.

[3]) Ueber die Entwickelung der Carcinome, Inaug.-Diss. Breslau, 1868.

[4]) Arch. der Hlkd. 1868. S. 537.

flächlich gelegene Heerde die epitheliale Entwickelung nachzuweisen. Dieselbe erwies sich indessen nicht überall gleich. In den beiden ersten Fällen zeigten sich, gerade wie bei vielen Krebsen der äusseren Haut, mehr oder minder tief in das unterliegende Gewebe vorwuchernde Zapfen der tieferen Epithellage des Oesophagus, welche dem Rete Malpighii der Epidermis entspricht. Diese Zapfen hingen mit den tiefer gelegenen Krebskörpern zusammen, deren Zellen überall den epithelialen Charakter bewahrt hatten. Sie konnten überall deutlich von den umgebenden bindegewebigen Zellenwucherungen geschieden werden, und es fanden sich niemals Uebergänge zwischen beiderlei Zellformationen, der bindegewebigen und der epithelialen.

In dem dritten Falle waren ausser den Zellenlagen des Rete Malpighii auch noch die Ausführungsgänge der Schleimdrüsen des Oesophagus betheiligt. Normaler Weise sind dieselben bekanntlich ihrer grössten Länge nach mit einem cylindrischen Epithel versehen; hier fanden sie sich auf das drei- bis vierfache erweitert, und führten ein starkes Pflasterepithel mit 6—8facher Schichtung; vielfach zeigten sie unregelmässige, den benachbarten Krebskörpern gleichende Ausbuchtungen. Es wurde wiederholt mit Sicherheit an successiven Schnitten constatirt, dass diese erweiterten buchtigen Röhren in der That nur veränderte Oesophagealdrüsengänge waren, die einerseits auf der Oberfläche mündeten, andererseits sich in einen Knäuel von Drüsenacinis verloren.

Zur Prüfung der Angaben von C. Köster [1], wonach die Krebszellen Abkömmlinge der Endothelien von Lymphgefässen sein sollten, habe ich dünne Schnitte von ganz frisch exstirpirten Carcinomen in einer halbprocentigen Silbernitratlösung ausgeschüttelt. Es war dabei meine Absicht nachzusehen, ob etwa an den Wandungen der ausgeschüttelten Krebsröhren und -Alveolen sich noch ein unverändertes lymphatisches Endothel nachweisen lasse oder nicht. Schüttelt man die Präparate frisch in der Silberlösung aus, so werden die Krebszellen grösstentheils aus ihren Alveolen entfernt und die Silberlösung kann unmittelbar auf die Wandungen der letzteren einwirken. Besitzen dieselben noch ein intactes Endothel,

[1] Die Entwickelung der Carcinome und Sarkome. Würzburg 1869.

so muss dasselbe in den bekannten, von v. Recklinghausen beschriebenen Bildern sich zeigen.

Man erhält nun in der That bei dieser Behandlung — ich verwendete ausschliesslich Brustdrüsenkrebse — zahlreiche Präparate, bei denen die Krebszellen aus den Alveolen herausgefallen sind. Günstige Stellen, namentlich Längsschnitte und Schrägschnitte, ergaben ein vollständig normales Endothelsilberbild auf den Wänden dieser Hohlräume, und man sah an diesen Endothelien niemals mit Sicherheit eine Veränderung, welche auf eine Wucherung derselben behufs der Krebszellenbildung hätte gedeutet werden können. Weder Kern-, noch Zellentheilungsphänomene kamen jemals zu Gesicht, Geringe Unterschiede in der deutlichen Ausprägung des Silberbildes vom Normalen, welche dann und wann auffielen, können wohl am einfachsten durch die Veränderungen erklärt werden, welche die Endothelien durch die hineinwuchernden Krebszellen nothwendig erleiden müssen.

Es ist klar, dass solche Präparate nicht zu Gunsten der Köster'schen Theorie von der Entwickelung der Carcinome aus den Endothelien der Lymphgefässe sprechen; wenn Endothelien vorhanden waren, so hätten sich, im Falle Köster's Ansicht die richtige wäre, doch Zeichen irgend einer Proliferation an diesen Zellen nachweisen lassen müssen.

Andere der ausgeschüttelten Lücken liessen gar keine Silberzeichnung oder nur ein ganz unregelmässiges Silberpräcipitat wahrnehmen. Hier liegt wohl die Annahme am nächsten, dass es sich um neugebildete Bindegewebslücken gehandelt habe, welche sich die vorwachsenden Krebszapfen selbst in das bindegewebige Gerüst hineingebohrt haben. Jedenfalls sprechen diese Befunde auch nicht zu Gunsten der Köster'schen Ansicht.

Ich benutzte in Gemeinschaft mit Prof. Waldeyer die mir auf der Fischer'schen Klinik freundlichst dargebotene Gelegenheit, noch lebenswarme frisch exstirpirte Neubildungen auf die spontane Bewegungsfähigkeit ihrer zelligen Elemente zu untersuchen. Die spontane Bewegunsfähigkeit der Zellen, namentlich rasch wachsender Neubildungen, kann einigermaassen mit Sicherheit vorausgesetzt werden, da es sich hier um junge, gewissermaassen noch embryonale, zellige Elemente handelt, denen die Beweglichkeit ja fast ausnahms-

los zukommt. Die Erbringung des positiven Nachweises schien aber wichtig, namentlich in Bezug auf die Lehre von den Geschwulstmetastasen, für welche bewegliche zellige Elemente einer der wichtigsten Factoren sein müssen.

Wir verfuhren bei der Untersuchung in folgender Weise. Bei der Exstirpation wurde gleich zu Anfang etwas Blut aufgefangen und in einem Reagensglase gerinnen gelassen. Die austretenden Serumtropfen wurden als Zusatzflüssigkeit benutzt. Kleine mit dem erwärmten Messer von der auf Körpertemperatur erhaltenen Geschwulst abgeschabte Partikelchen wurden auf dem Stricker'schen erwärmbaren Objecttische bei 40—42° Cels. untersucht.

In zwei Fällen von Carcinom der Brustdrüse und einem anderen von Rundzellensarcom aus der Achselhöhle konnte die spontane Bewegung der zelligen Geschwulstelemente deutlich beobachtet werden. Wir überzeugten uns dabei sorgfältig, dass keine Verwechselung farbloser Blutkörperchen mit den Geschwulstzellen stattfand; farblose Blutkörperchen wurden übrigens auch öfter in den Präparaten in lebhafter Bewegung beobachtet. Von der Bewegung der Geschwulstzellen konnten sich ausserdem noch andere Anwesende: Prof. Fischer, Dr. Maas, Dr. Weigert und Cand. med. Buchwald überzeugen. Die Zellen verhalten sich ähnlich den amöboiden Körperchen, indem sie nach und nach verschiedene Formen annehmen und kurze Fortsätze aussenden; doch sind ihre Bewegungen viel träger, als die der weissen Blutzellen, wie das ja auch Heller, Untersuchungen über die feineren Vorgänge bei der Entzündung, Erlangen 1869, 4, S. 29, und H. Heiberg, Stricker's Studien II, 1870, bei der Regeneration von Epithelien fanden. Zur Sicherstellung der Beobachtung wurden die verschiedenen Formen, welche die Zellen nach einander annahmen, gezeichnet. Auch mussten äussere Einflüsse als etwaige Veranlassungen zu den Bewegungen ausgeschlossen werden.

An mehreren anderen Carcinomen konnten wir die Bewegungen nicht mit der erforderlichen sicheren Ueberzeugung constatiren; auch gelang es uns nicht, eine wirkliche Locomotion einer Zelle oder Bewegungen von Zellen innerhalb eines grösseren Zellenhaufens zu beobachten; nur bei vereinzelt liegenden Exemplaren war die Bewegung deutlich.

Breslau, den 15. Februar 1872.

XXVII.

Ueber die Anwendbarkeit der Methode zur Harnstoffbestimmung von Bunsen für das Blut.

Von Dr. Treskin aus Mstislawl (Russland).

Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. F. Hoppe-Seyler.

Wenn man die zahlreichen Arbeiten durchgeht, welche seit den Untersuchungen von Dumas und Prevost [1]) über den Gehalt des Blutes und verschiedener Organe an Harnstoff veröffentlicht sind, kann es zunächst scheinen, als sei man nicht allein bereits in den Besitz ausreichender Methoden zur Bestimmung des Harnstoffs in Blut, Secreten und Parenchymflüssigkeiten gelangt, sondern habe auch schon vermittelst derselben tiefere Einblicke in die Bildung des Harnstoffs aus den stickstoffhaltigen Bestandtheilen des Körpers vermittelst der ausgeführten Bestimmungen gewonnen, eine etwas eingehendere Kritik lässt jedoch bei allen benutzten Methoden und daher auch in den erhaltenen Resultaten erhebliche Mängel erkennen und bei experimenteller Prüfung der angewendeten Proceduren ergiebt sich die ausserordentlich geringe Zuverlässigkeit der erhaltenen Resultate.

Es hat natürlich keine besondere Schwierigkeit, den Harnstoff von den Eiweissstoffen zu trennen, mag man diese Trennung durch Alkohol oder durch Kochen der mit Wasser verdünnten Substanzen nach schwachem Ansäuren ausführen, durch Anwendung von absolutem Alkohol nöthigenfalls unter Zufügen von etwas Aether, ist man im Stande, die meisten Verunreinigungen zu entfernen, da sich der Harnstoff in dieser Flüssigkeit sehr leicht löst, während nur wenige andere bekannte Körper, die hier in Betracht kommen können, diese Eigenschaft mit ihm theilen. Da ferner der Harnstoff in wasserfreiem Aether nicht gelöst wird, ist man auch im Stande, die Fette vollständig zu entfernen nebst Cholesterin und

[1]) Annal. de chem. et phys. Tom. XXIII. p. 90. 1823.

Lecithin, dennoch bleiben nachweisbar eine nicht unbedeutende Quantität anderer Körper von Harnstoff noch ungetrennt und die Schwierigkeiten für die Bestimmung des Harnstoffs beginnen erst hier.

Ehe Liebig zum Zweck der Harnstoffbestimmung im Harne die Anwendung des salpetersauren Quecksilberoxyds empfahl, hatte man nach dem Vorgange von Dumas und Prevost [1]) sich hauptsächlich oder eigentlich ausschliesslich der Salpetersäure zur Ausfällung des Harnstoffs bedient, Heintz hatte aber bereits nachgewiesen, dass die Löslichkeit des salpetersauren Harnstoffs in Salpetersäure nicht so unbedeutend ist, als man angenommen hatte, und da man in sehr concentrirter Lösung die Fällung durch Salpetersäure vornehmen musste, konnte auch die Krystallisation salpetersaurer Alkalisalze nicht mit Sicherheit vermieden werden. Beim Trocknen der ausgepressten von Salpetersäure noch feuchten Substanz bei höherer Temperatur musste ein Theil des salpetersauren Harnstoffs zerstört werden. Irgend genaue Resultate konnten somit weder von Dumas und Prevost, noch von Stannius, noch von Anderen, die sich dieser Abscheidungsmethode bedient haben, auch abgesehen von manchen Mängeln der vorbereitenden Proceduren, die dieselben benutzten, erhalten werden.

Nach der Methode von Heintz und Ragsky [2]) scheint Niemand versucht zu haben, Bestimmungen von Harnstoff im Rückstande des Alkoholauszugs vom Blute durch Erhitzen mit concentrirter Schwefelsäure und Bestimmung des gebildeten Ammoniaks auszuführen.

Mit dem Erscheinen der Liebig'schen Methode der Fällung des Harnstoffs durch salpetersaures Quecksilberoxyd schien auch für die Bestimmung des Harnstoffgehaltes im Blute und den Organen ein zuverlässiges Verfahren gegeben zu sein. Mehrere französische Chemiker benutzten dasselbe alsbald für diesen Zweck, Wurtz [3]), ebenso Poiseuille und Gobley [4]) führten mit dieser Methode mehrere Bestimmungen aus, die sich eines nicht geringen Vertrauens erfreuen; obwohl die Art des Operirens von denselben

[1]) Ebendaselbst.

[2]) Handbuch der phys. und pathol. chem. Anal. von F. Hoppe-Seyler. 1870. S. 272.

[3]) Compts rendus 49 tom. p. 59. 1859.

[4]) Ebendaselbst p. 164.

gar nicht beschrieben ist. Sorgfältiger verfuhr hierin **Picard**[1]), welcher ausführlich die Methode, die er angewendet, beschrieben hat. **Picard** wendet nach der Behandlung des Blutes mit Alkohol und einigen Tropfen Essigsäure zur Entfernung anderer Stoffe noch essigsaures Blei an, entfernt nach der Fällung und Filtration aus dem Filtrate den Bleiüberschuss durch Schwefelwasserstoff, fällt dann die von Schwefelwasserstoff durch Abdampfen befreite Flüssigkeit mit salpetersaurem Quecksilberoxyd, zersetzt diesen Niederschlag durch Schwefelwasserstoff und dampft die abfiltrirte Lösung zur Trockne ein.

Diese Methode musste fast vorwurfsfrei erscheinen, so lange man nicht wusste, dass auch viele andere Stoffe neben Harnstoff (und Ammoniak) durch salpetersaures Quecksilberoxyd gefällt werden. Versuche von v. **Recklinghausen**[2]) zur Prüfung dieser Methode unternommen, ergaben jedoch schon schlechte Resultate, es fand sich salpetersaures Natron und salpetersaures Ammoniak neben oder statt salpetersaurem Harnstoff. Später hat **Meissner**[3]) die Verwendbarkeit des salpetersauren Quecksilberoxyds dadurch zu verbessern gesucht, dass er zunächst eine Fällung mit diesem Reagens ausführte, in der bereits sauren wässerigen Lösung ohne zu neutralisiren. Der voluminöse entstehende Niederschlag enthält nach ihm keinen Harnstoff, entfernt aber eine Anzahl von Stoffen, welche nach den älteren Bestimmungen wohl fast allemal zum Gewicht des gefundenen Harnstoffs gerechnet wurden. Nach dem Abfiltriren dieses sauren Quecksilberniederschlages wird dann durch Zusatz von kohlensaurem Natron und Quecksilberlösung der Harnstoff gefällt in derselben Weise, wie dies nach **Liebig**'s Vorschriften bei der Titrirung des Harnstoffs im Harne geschieht. Dieser neutrale Quecksilberniederschlag war rein weiss; abfiltrirt und gut ausgewaschen, wurde er in Wasser vertheilt, mit Schwefelwasserstoff zersetzt und so eine verhältnissmässig sehr reine Lösung von Harnstoff gewonnen, aus welcher nach gehörigem Einengen mit concentrirter Salpetersäure die Harnstoffverbindung ganz farblos in den schönsten Krystallisationen ausgefällt werden kann. **Meissner** legt noch be-

[1]) De la présence de l'urée dans le sang etc. Strassburg 1856.

[2]) Dies. Archiv Bd. XIV. S. 476. 1859.

[3]) **Henle** und **Pfeufer**'s Zeitschr. Bd. XXXV. Heft 3. S. 236.

sonderes Gewicht darauf, dass bei der Bestimmung des Harnstoffs in der Leber nach seiner Methode der Zucker abgetrennt wird.

Dass man bei genauer Befolgung der Vorschriften von Meissner nicht hoffen darf, eine genaue Bestimmung des Harnstoffs zu erhalten, ist einfach daraus ersichtlich, dass man bei der Fällung des Harnstoffs nicht wirklich neutralisiren kann, da man sonst in Gefahr käme, sofort gelbes basisches Salz reichlich auszufällen, ferner liegt es in der Methode als nothwendig begründet, dass ein geringer Ueberschuss der Quecksilberlösung zugefügt wird, ausserdem bleibt es noch fraglich, inwieweit die Bildung von Quecksilberchlorid, welche Meissner nicht beachtet zu haben scheint (die Lösung, welche er mit salpetersaurem Quecksilberoxyd fällte, musste etwas Chlormetall enthalten), bei annähernder Neutralisation eine Verunreinigung des Harnstoffs verursacht hat und endlich giebt die farblose reine Krystallisation keine Garantie der chemischen Reinheit der Harnstoffverbindung. Es sind dies nur einige Fragen, die bei der Beurtheilung der Methode sich aufdrängen, bei ihrer Ausführung erweisen sich gleichfalls manche Schwierigkeiten. Gscheidlen [1]), welcher zu einer längeren Reihe von Versuchen die Meissner'sche Bestimmungsmethode benutzt hat, giebt zwar seine Resultate mit grosser Entschiedenheit an, erkennt aber merkwürdigerweise an, dass die glückliche Ausführung der Bestimmung nicht frei von Zufälligkeiten ist. Es kann nicht bezweifelt werden, dass der Harnstoff bei richtiger Ausführung der Procedur ziemlich vollständig durch salpetersaures Quecksilberoxyd gefällt wird, es ist ferner sehr wahrscheinlich, dass bei genügend stark saurer Reaction der Flüssigkeit andere Stoffe durch dieses Reagens entfernt werden können, ohne dass der Harnstoff gefällt wird, aber es ist sehr fraglich, ob durch die Meissner'sche Methode der Harnstoff hinreichend rein erhalten wird, dass man ihn durch Salpetersäure stets isolirt erhalten kann.

Neuerdings hat Gréhant [2]) ein früher von Millon [3]) zur Bestimmung des Harnstoffs im Harne angewendetes Verfahren in der Weise modificirt, dass er es zur Bestimmung des Harnstoffs in 25 Ccm. Blut benutzen konnte. Den Rückstand des Alkoholauszugs

[1]) Studien über den Ursprung des Harnstoffs im Thierkörper. Leipzig 1871.

[2]) Gréhant, Journ. de l'anat. et de la Physiol. Mai-Juin 1870. p. 318—335. Virchow und Hirsch Jahresber. 1870. I. S. 111.

[3]) Millon, Comptes rend. T. 26. p. 119.

vom Blute brachte er in Wasser gelöst in den Recipienten der Quecksilberluftpumpe, brachte dann die Millon'sche Lösung von Quecksilber in Salpetersäure hinzu, erwärmte die Mischung, bestimmte die Quantität der entwickelten Kohlensäure und des Stickstoffs und berechnete hieraus die Quantität von Harnstoff, die sich im Blute befand.

Das Verfahren von Millon zur Ermittelung des Harnstoffgehalts im Harne, obwohl sehr schnell ausführbar, ist aufgegeben, weil es unsichere und ungenaue Resultate liefert; die Anwendung, welche Gréhant davon macht, gestattet sowohl die Messung des Stickstoffs als der entwickelten Kohlensäure. Da jedoch alle Amine, Aminsäuren und Amide Stickstoff mit diesem Reagens entwickeln, würde die Messung des Stickstoffs keine zuverlässige Bestimmung des Harnstoffs abgeben können; wie es jedoch kommt, dass Gréhant gleiche Volumina CO_2 und N_2 erhalten hat, ist, wie Prof. Hoppe-Seyler in seinem Referate über die Arbeit Gréhant's hervorhebt, gar nicht ersichtlich, da zwar der Harnstoff bei seiner Oxydation 1 Mol. CO_2 neben 1 Mol. N_2 liefert, aber bei diesem Prozesse aus der salpetrigen Säure noch 1 Mol. N_2 entstehen muss. Da nun sowohl die älteren Erfahrungen bezüglich der Harnstoffbestimmung nach Millon als auch die Angaben von Gréhant manches Unerklärliche und einer genauen Bestimmung Widersprechende zeigen, durch Einwirkung der Salpetersäure aus anderen Substanzen als Harnstoff beim Erwärmen Kohlensäure entwickelt werden kann, würde auch diese Methode eine sichere Stütze für Untersuchungen nicht abgeben können.

Die von Davy[1]) angewendete Methode der Harnstoffbestimmung im Harne durch Zerlegung des Harnstoffs mit unterchlorigsaurem Natron, welche bekanntlich stets zu niedrige Resultate liefert, ist von W. Knop und von Hüfner vor Kurzem in der Weise zweckmässig modificirt worden, dass statt des unterchlorigsauren frisch bereitetes unterbromigsaures Natron in concentrirter Lösung in einem Apparate zur Anwendung kommt, in welchem eine hinreichend genaue Messung des entwickelten Stickstoffs ermöglicht ist. Die wenigen analytischen Belege, welche Hüfner angiebt, ergeben jedoch gleichfalls zu niedrige Werthe, ausserdem entwickelte auch Kreatin mit der unterbromigsauren Lauge Stickstoff.

[1]) Philos. Magaz. Bd. 7. S. 385.

Bereits im Jahre 1848 hat Bunsen [1]) ein Verfahren zur Bestimmung des Harnstoffs im Harne angegeben, welches recht genaue Resultate giebt, zur Bestimmung des Harnstoffs im Blute war dasselbe noch nicht verwendet, aufgefordert hierzu von Prof. Hoppe-Seyler habe ich die Anwendbarkeit desselben für diesen Zweck geprüft, indem ich zunächst das Blut (defibrinirtes Rindsblut) abgemessen entweder ohne Zusatz oder nach Zusatz einer getrockneten und gewogenen Quantität Harnstoff mit Ueberschuss von gewöhnlichem Alkohol fällte, nach ein paar Stunden die alkoholische Flüssigkeit abfiltrirte, den Rückstand mit Alkohol auswusch und die vereinigten alkoholischen Auszüge auf dem Wasserbade verdunstete. Der Rückstand wurde mit absolutem Alkohol ausgezogen, filtrirt und das Filtrat wieder verdunstet, der Rückstand in Wasser gelöst und die etwas weisslich trübe Flüssigkeit mit ein wenig basischessigsaurem Blei gefällt, nach Entfernung des Bleiniederschlags wurde im Filtrat durch vorsichtigen Schwefelammonium-Zusatz das Blei abgeschieden und die nun abfiltrirte Flüssigkeit nach Bunsen's Vorschrift mit Chlorbaryum und Ammoniak in ein gutes Kaliglasröhrchen eingeschmolzen und einige Stunden auf 180°—220° erhitzt.

Bunsen hat eine noch höhere Temperatur (240°) vorgeschrieben, ich habe mich jedoch überzeugt, dass die angegebenen Temperaturen zur schnellen Zersetzung des Harnstoffs in Kohlensäure und Ammoniak ausreichen. Nach hinreichendem Erkalten aus dem Oelbade genommen zeigten die Röhren als Inhalt eine höchstens sehr schwach gelbliche, meistens farblose Flüssigkeit und einen weissen körnigen Niederschlag. Sie wurden geöffnet, die Flüssigkeit schnell abfiltrirt und mit eben ausgekochtem heissem Wasser der Niederschlag im Rohre und auf dem Filter schnell ausgewaschen. Der kohlensaure Baryt wurde dann in verdünnter Salzsäure gelöst, die Lösung mit Schwefelsäure gefällt und in bekannter Weise der schwefelsaure Baryt bestimmt. Diese Versuche führten zunächst zu folgenden Resultaten:

[1]) Annal. d. Chem. und Pharm. Bd. 65.

No. des Versuchs.		Untersuchte Blutquantität in Ccm.	Harnstoff-zusatz.	Erhaltener SO_4Ba	Hieraus berechneter Harnstoff.	Procente Harnstoff im Blute nach Abzug des zugesetzt. Harnst.
I	1.	200	0,06 Grm.	0,343	0,0882 Grm.	0,014 pCt.
	2.	400	—	0,178	0,0458	0,011
II	1.	300	0,09	0,406	0,1045	0,0048
	2.	500	—	0,3005	0,0782	0,0156
III	1.	250	0,06	0,364	0,0937	0,0135
	2.	400	—	0,288	0,0742	0,0186
IV	1.	50	—	0,113	0,0291	0,0582
	2.	100	—	0,156	0,0401	0,0401

In den Versuchen I, III und IV ist die Uebereinstimmung zwischen den beiden Bestimmungen keine grosse, doch sind auch die Differenzen immerhin nur innerhalb der dritten Decimale. Im Versuche II ist die Differenz sehr gross, doch möchte hier ein Fehler in der Bestimmung sich eingeschlichen haben. Die Anwendung des Verfahrens von Bunsen für die Bestimmung des Harnstoffs im Blute kann jedoch nur dann zulässig sein, wenn in den mit Chlorbarium und Ammoniak eingeschlossenen Substanzen keine anderen Stoffe enthalten sind, die bei der Erhitzung mit der alkoholischen Flüssigkeit gleichfalls Kohlensäure liefern. Dass milchsaure Salze die Erhitzung auf und über 200° lange Zeit ohne Zersetzung ertragen, wurde nach mündlicher Mittheilung von Prof. Hoppe-Seyler constatirt; dass ferner Zucker, der ebenso wie Amylum und Cellulose beim Erhitzen mit alkalischen Lösungen, selbst mit Wasser nach Hoppe-Seyler's Versuchen unter reichlicher Kohlensäureentwickelung zersetzt wird, nicht vorhanden war, ergab die völlige oder fast völlige Farblosigkeit der erhitzten Lösung und des Niederschlags von kohlensaurem Baryt. Harnsäure konnte nicht in der Lösung sein; sie liefert gleichfalls reichlich Kohlensäure beim Erhitzen mit Wasser, auch Kreatin ist in absolutem Alkohol hinreichend schwer löslich um hier ausgeschlossen werden zu können, dagegen konnten Stoffe, wie Kreatinin, noch neben Harnstoff in der Lösung enthalten sein. Ich prüfte daher das Verhalten des Kreatins (Kreatinin geht bekanntlich beim Erhitzen mit Alkalilauge in Kreatin über). Wie vorausgesehen war, zersetzte sich dasselbe beim Erhitzen mit Chlorbarium und Ammoniak im Glasrohre auf 200° unter Bildung von Kohlensäure.

1) 0,06 Grm. Kreatin gab 0,183 Grm. SO_4Ba entsprechend 0,009425 Grm. C.
2) 0,06 - - - 0,178 - - - 0,009167 -

Im 1. Versuche waren 15,708 pCt., im 2. Versuche 15,278 pCt. vom Gewicht des angewendeten Kreatin vom Kohlenstoff in Kohlensäure umgewandelt. Da nun nach der Zusammensetzung $C_4H_9N_3O_2,H_2O$ das Kreatin 32,215 pCt. C. enthält, so wurde ziemlich genau die Hälfte seines C-Gehaltes in Kohlensäure verwandelt. Es ergiebt sich aber hieraus, dass bei der Einwirkung der alkalischen Lösung bei 200° nicht allein das Kreatin in Sarkosin und Harnstoff gespalten und letzterer in Kohlensäure und Ammoniak zersetzt werde, sondern dass auch das Sarkosin einer weiteren Zersetzung unter Kohlensäurebildung unterliegt. Ob im normalen Blute eine für die fraglichen Zwecke beachtenswerthe Quantität von Kreatinin enthalten ist, dürfte sehr fraglich sein, andererseits nehmen Voit und Meissner[1]) an, dass Kreatin und Kreatinin aus der Muskelflüssigkeit durch das Blut unzerlegt in den Harn übergehen und nach zahlreichen Beobachtungen ist es wohl als festgestellt zu betrachten, dass sich diese Körper bei Unterdrückung der Nierenthätigkeit in den Organen also auch im Blute ansammeln. Würde nun auch das oben geschilderte Verfahren zur Bestimmung des Harnstoffs bei weiteren Versuchen als noch brauchbarer sich herausstellen, als es meine Versuche nachgewiesen haben, immerhin müsste erst weiter noch entschieden werden, ob nach Unterdrückung der Harnausscheidung oder bei anderen Affectionen nicht Extractivstoffe im Blute reichlicher sich anhäufen, welche so wie der Harnstoff bei 200° mit ammoniakalischer Chlorbariumlösung kohlensauren Baryt liefern.

Um mich über den Grad der Genauigkeit meiner Anwendung des Verfahrens zu orientiren, behandelte ich auch zwei Portionen von reinem Harnstoff in der angegebenen Weise: 0,06 Grm. Harnstoff gab in dem einen Versuche 0,226 Grm., in dem anderen 0,244 Grm. SO_4Ba, diese Werthe entsprechen 0,0582 und 0,0628 Grm. im Mittel 0,0605 Grm. Harnstoff.

Es würde das Bunsen'sche Verfahren offenbar sich sehr gut mit denen combiniren lassen, in denen der Harnstoff durch Quecksilberlösung gefällt und nach Entfernung des Quecksilbers als salpetersaure Verbindung dargestellt wird.

[1]) Henle und Pfeufer's Zeitschr. Bd. XXXV. Heft 3.

XXVIII.

Ueber die histologischen Vorgänge in durchschnittenen Nerven.

Von Dr. Berthold Benecke,
Prosector und Docent der Anatomie an der Universität Königsberg.

Eine lange Reihe von Untersuchungen durchschnittener Nerven hatte mich schon vor längerer Zeit zu Resultaten geführt, die mit den Darstellungen einiger älteren Autoren, namentlich mit denen von Hjelt (24) [1]) sehr gut vereinbar waren, als neuere ganz abweichende Angaben im Jahre 1868 mich veranlassten den Gegenstand einer nochmaligen sorgfältigen Prüfung zu unterwerfen. Die Ergebnisse dieser neuen, in den Jahren 1868 bis 1870 angestellten Beobachtungen, die meine früheren Resultate theils einfach bestätigen, theils ergänzen, kann ich wegen der durch den Krieg bedingten Unterbrechung meiner Arbeiten erst jetzt in Kürze mittheilen.

In früheren Jahren habe ich zu Nervendurchschneidungen Kaninchen, Krähen, Häher, Tauben und verschiedene Fringillen, in neuerer Zeit aber fast ausschliesslich junge Katzen benutzt, deren Nervenstämme in ihrem Inneren sehr wenig Bindegewebe enthalten, sich also für derartige Untersuchungen besonders gut eignen.

Ausser der einfachen Discision und der Excision von Nervenstücken habe ich in sehr zahlreichen Fällen die Ligatur der Nerven mit dem besten Erfolge angewandt. Wird der feine Seidenfaden kräftig zugeschnürt und dann gleich entfernt, so werden dadurch die meisten Markscheiden und Axencylinder an der Ligaturstelle völlig getrennt, während die Mehrzahl der Schwann'schen Scheiden (die ich gewöhnlich als Neurilem bezeichnen werde) und die Bindegewebshülle des Nervenstammes, das Perineurium, vollständig erhalten bleiben, so dass also für die Heilung sehr günstige Verhältnisse vorliegen und das Eindringen fremder Elemente in das Innere des Neurilems gänzlich ausgeschlossen wird.

[1]) Die bei den Autorennamen in Parenthese gesetzten Zahlen beziehen sich auf das Literaturverzeichniss.

Die Veränderungen in der mikroskopischen Structur der operirten Nerven wurden 2 Stunden bis 6 Monate nach der Verletzung untersucht. Für die Veranschaulichung vieler Verhältnisse reicht schon die Betrachtung des frischen Nerven aus, namentlich wenn man ihn zuvor zwischen Fliedermark in mehrere dicke Längsschnitte zerlegt hat, die dann mit Nadeln leicht zerzupft werden können. Viel übersichtlichere Präparate, die auch namentlich das Verhalten der Nervenenden in der Narbe deutlich erkennen lassen, erhält man aber, wenn man solche dicke, durch oberes und unteres Nervenende und Narbe gelegten Längsschnitte auf einem Objectträger mit einer Zelle umgiebt und sie darin Tage bis Wochen lang der Einwirkung der Müller'schen Flüssigkeit aussetzt. Die Primitivfasern werden dadurch ohne irgend erhebliche Structurveränderungen zu erleiden, so vollkommen von einander isolirt, dass man, nachdem in einem grossen Flüssigkeitstropfen durch sanftes Pinseln die Fragmente und die nicht mit ihrer ganzen Länge in den Schnitt gefallenen Nervenfasern entfernt sind, in jedem dieser Präparate eine Menge von Primitivfasern des centralen Nervenendes durch die Narbe hindurch in das periphere Ende verfolgen kann. Wie bei den frischen Präparaten lassen sich auch bei den in Müller'scher Flüssigkeit macerirten die Kerne mit Carmin nach der Schweigger-Seydel'schen Methode sehr leicht imbibiren, was übrigens häufig, da sie sehr deutlich erscheinen, gar nicht erforderlich ist. Wo, wie bei Kaninchen und älteren Thieren aller Art die Primitivfasern durch reichlicher entwickeltes Bindegewebe zusammengehalten werden, ist es mitunter zweckmässig zu ihrer Isolirung die Nerven nach Kühne's Vorschlage in sehr verdünnter Schwefelsäure bei erhöhter Temperatur zu maceriren. Es werden dadurch zwar ziemlich erhebliche Texturveränderungen herbeigeführt, doch ist die Methode um den Zusammenhang centraler und peripherer Nervenfasern mit den neugebildeten Fasern in der Narbe nachzuweisen, oft sehr empfehlenswerth. Querschnitte durch gehärtete Nerven geben recht instructive Präparate, an feinen Längsschnitten ist sehr viel weniger zu lernen, da bei dem verschlungenen Verlauf der Primitivfasern in und in der Nähe der Narbe immer nur kleine Abschnitte von Primitivfasern in die Schnittebene fallen können. Zur Sichtbarmachung des Axencylinders wurde Collodium, Chloroform, auch wohl Anilinfärbung

angewandt, sehr viel weniger leistete die von Schiff (14) mehrfach dringend empfohlene Sublimatlösung.

Schon wenige Stunden nach einer, selbst mit grösster Schonung des Nerven und der umliegenden Theile ausgeführten Discision, Excision oder Ligatur findet man beide Nervenstümpfe grauröthlich oder gelblich gefärbt, von trübe durchscheinendem Ansehen und mehr oder weniger stark angeschwollen. Bei näherer Untersuchung ergiebt sich als Ursache dieser Erscheinungen eine Erweiterung und starke Blutfülle der mitdurchschnittenen oder zerrissenen und thrombosirten Gefässe des Nervenstammes und eine Durchtränkung der Primitivfasern mit dem aus den Gefässen transsudirten Serum. Später nimmt das der Schnittfläche zunächst gelegene centrale Nervenstück und der ganze periphere Nerv bis in seine feinsten Verzweigungen hin eine trübe gelbliche Farbe an, verdünnt sich, wird mürbe und leicht zerreisslich. Wie die mikroskopische Untersuchung ergiebt, bleibt bei diesen Vorgängen das Perineurium bis auf eine an der Schnittstelle selber durch das Trauma bedingte Kernwucherung ganz unbetheiligt und der Verlust seines eigenthümlichen Glanzes und der bekannten Fontana'schen Bänderung ist allein durch die veränderten Spannungsverhältnisse des ganzen Inneren bedingt. Dagegen beobachtet man in den Primitivfasern, die schon vielfach und übereinstimmend beschriebenen Degenerationsvorgänge, zuerst eine „Gerinnung" des Nervenmarkes, welches dann immer trüber wird und erst in kurze Cylinder, dann in immer kleinere, durch Resorption sich abrundende Stücke, Fetttropfen und feinkörnigen Detritus zerfällt. An manchen Stellen häufen sich, die Primitivscheide bis zum doppelten oder mehrfachen ihres normalen Durchmessers aufblähend, die zerfallenen Markmassen zu concentrisch geschichteten Ballen an, während die Primitivfasern an anderen Stellen nur noch einzelne zerbröckelte Markstücke, Fetttropfen und Detritus enthalten und streckenweise zu ganz feinen Fäden collabiren, an denen man oft nur schwer und bei stärkeren Vergrösserungen noch 2 Contouren wahrnimmt. — Durch die Contraction der durchschnittenen Primitivscheide wird ein Theil ihres den Schnittenden zunächst gelegenen Inhaltes aus ihnen hervorgedrückt, und es häuft sich so in dem die Nervenenden schon bald nach der Durchschneidung verbindenden und später gerinnenden serösen Exsudat eine Menge grösserer und kleinerer Markballen, Fetttropfen und Detritusmassen an. Der Axen-

cylinder der dem Degenerationsprozesse anheimgefallenen Nervenfasern erscheint einige Zeit nach der Operation wegen seiner Durchtränkung mit Serum verbreitert und gequollen, beginnt aber bald darauf sich zu verdünnen und verschwindet endlich ganz und gar, und es gelingt in vorgerückteren Stadien des Degenerationsprozesses durch kein Mittel ihn sichtbar zu machen. Allerdings kann man in Nervenstämmen, die im Allgemeinen schon ziemlich weit in der Degeneration fortgeschritten sind, da der Prozess nicht in allen Primitivfasern mit gleicher Schnelligkeit verläuft, hin und wieder noch solche finden, in denen der Axencylinder noch persistirt. Obwohl aber neben einander in demselben Nervenabschnitt recht verschiedene Stadien der Degeneration regelmässig zur Beobachtung kommen, findet man doch immer in allen Theilen des peripheren Nerven, im Stamme, wie in den feinsten Verzweigungen wesentlich den gleichen Fortschritt des Prozesses, und ich habe niemals weder die Angabe von Erb (42) bestätigen können, nach welcher die Degeneration in centrifugaler Richtung, noch die von Krause, (26) nach der sie, in den feinsten Verzweigungen beginnend, centripetal fortschreiten soll. Nur in unmittelbarer Nähe der Schnittstelle verläuft, wie schon Hertz (45) sehr richtig bemerkt, in Folge der traumatischen Reizung der Prozess schneller, als in den übrigen Abschnitten des peripheren Nervenendes.

Schon während des fortschreitenden Zerfalles beginnen die ersten Spuren der Regeneration in den Primitivfasern sich bemerklich zu machen. Den Anfang des Regenerationsvorganges, der also von der Degeneration zeitlich gar nicht geschieden werden kann, bildet die zuerst von Lent (18) beobachtete und entgegen widersprechenden Behauptungen neuerdings namentlich von Neumann (41) und Hertz (45) bestätigte Wucherung der Neurilemkerne. Bei jungen Katzen beobachtet man dieselbe schon wenige Tage nach der Durchschneidung oder Ligatur des Nerven sowohl in der centralen Anschwellung, wie im ganzen peripheren Nervenstücke. Theilung von Kernen durch quere oder schräge Scheidewände habe ich äusserst häufig beobachtet und oft ganze Reihen solcher Kerne hinter einander gefunden. Die Form derselben ist sehr verschieden, man findet alle Uebergänge von langen Spindeln zu rundlichen Ovalen und zur regelmässigen Kreisform, immer sind sie von einem schmalen Protoplasma umgeben. Sehr häufig liegen sie, von der

Schwann'schen Scheide ganz abgelöst innerhalb der unregelmässigen oder concentrisch geschichteten Markballen, auf deren Kosten sie dann wuchern und sich reichlich vermehren. Dieselben Verhältnisse findet man in den aus den Schnitt- oder Rissenden der Primitivfasern ausgetretenen und in die gelatinöse Verbindungssubstanz der Nervenstümpfe eingebetteten Markmassen. Schon an frischen oder in Müller'scher Flüssigkeit macerirten Präparaten, die sich übrigens in verdünntem Glycerin vortrefflich erhalten, sind diese massenhaften Kerne sehr leicht aufzufinden, nach Behandlung der Präparate mit Carmin aber gar nicht zu übersehen. Ueberall verlängern sich bei gleichzeitig fortschreitender Resorption des Markes die vermehrten Kerne zu langen Spindeln, die in geraden Reihen hinter einander liegen, während sich in der Nervennarbe feine lockig angeordnete Bindegewebsfibrillen bilden, welche diese Spindelreihen einschliessen. In der centralen Anschwellung und in dem ganzen peripheren Nervenstücke erscheinen die Schwann'schen Scheiden in dieser Zeit leer, gefaltet und sehr häufig auf lange Strecken hin zu feinen Fäden collabirt, die kaum 2 Contouren erkennen lassen, und nur ab und zu durch die Spindeln oder durch Mark- und Detritusreste mehr oder weniger aufgetrieben sind. Das Perineurium zeigt ausser an der Schnittstelle selber, wo es durch Wucherung seiner Kerne neues Bindegewebe und die Grundsubstanz der Nervennarbe bildet, keine Veränderungen, auch an den im Nervenstamme zwischen den Primitivfasern gelegenen Bindegewebselementen sind Erscheinungen, welche auf eine Wucherung schliessen lassen könnten, niemals zu beobachten.

In etwas späterer Zeit, die übrigens je nach dem Alter des Thieres, der Art der Verletzung, den Ernährungs- und Temperaturverhältnissen etc. sehr verschieden ist, sieht man dann sowohl in der Narbe, wie in beiden Nervenstümpfen die Spindelkerne lange fadenförmige Protoplasmafortsätze aussenden, die sich mit einander verbinden und sich allmählich zu schmalen Bändern verbreitern, während gleichzeitig ein grosser Theil der Kerne undeutlicher wird und einem körnigen Zerfall zu unterliegen scheint. In der nächsten Nähe der Kerne tritt dann hin und wieder, während die blassen Fasern sich allmählich mehr und mehr verbreitern, innerhalb deren Grenzlinie ein kurzer Streifen eines zweiten anfänglich zwar sehr zarten, aber sehr schwarzen und glänzenden Contours auf, der schon

von Erb sehr gut beschrieben und abgebildet wird. Gleichzeitig in allen Abschnitten des sich regenerireuden Nerven auftretend confluiren diese kurzen Cylinder allmählich zu einer continuirlichen Markscheide, welche den centralen unverändert bleibenden Inhalt als Axencylinder umschliesst und, sich allmählich verdickend die Primitivfasern zu normaler und gleichmässiger Dicke ausdehnt. Ein grosser Theil der Kerne geht während dieser Vorgänge verloren und nur sehr wenige bleiben als Neurilemkerne bestehen. Die alten Schwann'schen Scheiden in der centralen Nervenschwellung und die peripheren Nervenstücke gehen wahrscheinlich zu Grunde und werden durch eine Neubildung von Seiten der Spindeln und ihrer Ausläufer ersetzt, ebenso wie in der Nervennarbe die Schwann'sche Scheide der neugebildeten Primitivfasern entsteht. Die Verbindungsstelle der centralen und peripheren regenerirten Primitivfasern mit den neugebildeten Fasern in der Narbe lässt sich natürlich nicht erkennen, wohl aber ist es an guten Isolationspräparaten ein Leichtes Primitivfasern aus dem centralen Nervenende durch die Narbe hindurch bis weit in das periphere Nervenstück hinein zu verfolgen. Etwa ½ Jahr nach der Durchschneidung lassen sich bei jungen Katzen die regenerirten Primitivfasern von normalen unverletzten gar nicht mehr unterscheiden.

Beim Vergleichen meiner Resultate mit den Angaben älterer Autoren wird man leicht finden, dass unter den von mir beobachteten Vorgängen keiner ist, der nicht auch von einem oder mehreren der früheren Forscher in gleicher Weise beschrieben worden wäre, wenn gleich die Deutung des Beobachteten häufig eine andere war, und namentlich der Zusammenhang der einzelnen Prozesse nur selten in ähnlicher Weise dargestellt worden ist. Hinsichtlich der makroskopischen und der ersten mikroskopischen Veränderungen, welche in durchschnittenen Nerven zur Beobachtung kommen, herrscht allerdings eine vollkommene Uebereinstimmung, der Zerfall des Nervenmarkes in längere und kürzere cylindrische Stücke, deren Verwandlung in bald unregelmässige, bald geschichtete Markballen, Fetttropfen und feinkörnigen Detritus ist niemals bezweifelt worden. Aber schon die Frage nach dem endlichen Schicksale des Markes wird in verschiedener Weise beantwortet. Während einige Beobachter dasselbe durch Resorption vollständig aus den Scheiden verschwinden lassen, andere darüber nicht ausführlich berichten, be-

hauptet Neumann (45), dass eine Resorption gar nicht statt habe, vielmehr das Mark nur chemisch verändert in den Schwann'schen Scheiden persistire, die daher auch nicht collabiren, sondern ganz ihre normale Weite behalten sollen. Hertz (45) hat dieser Angabe entschieden widersprochen, und ich kann mich ihm in dieser Hinsicht nur vollständig anschliessen, da ich regelmässig nach dem Zerfall eine so vollkommene Resorption des Markes beobachtete, dass die meisten Primitivscheiden zu ganz dünnen Fäden collabirten. Anders mag sich die Sache bei Fröschen verhalten, an denen ich nur wenige Beobachtungen gemacht habe. Hier sah ich selbst mehrere Monate nach Nervendurchschneidungen das Mark noch immer in den ersten Stadien der „Gerinnung", und es soll bei ihnen nach Oehl (38) die Regeneration, wenn überhaupt, immer eintreten, ehe das Mark in dem Degenerationsprozesse weiter fortgeschritten ist.

Eine weitere Streitfrage ist das Schicksal des Axencylinders in den peripheren Nervenstücken. Mit Schiff (14) behaupten Philippeaux und Vulpian (22), Hjelt (24), Krause (26), Magnien (39) und Erb (42), dass er vollkommen erhalten bleibe, während Bruch (17) das nur für den Fall der von ihm einmal beobachteten Heilung per primam intentionem gelten lässt, Neumann (41) ihn mit dem Marke zusammen chemisch verändert persistiren lässt. Die übrigen Beobachter geben alle an, dass er nach der Durchschneidung des Nerven früher oder später zu Grunde gehe, und auch ich bin zu derselben Ansicht gekommen. Bald nachdem das Mark in einzelne Cylinder und Ballen zu zerfallen anfängt, lässt sich schon der Axencylinder nicht mehr auf längere Strecken hin verfolgen, noch weniger ist er später zu entdecken, wo doch beim Zerfalle des Nervenmarkes zu Fetttropfen und Detritus, und deren allmählicher Resorption seine Auffindung sehr erleichtert sein müsste. Gegen seine Persistenz spricht endlich auch das völlige Collabiren der Primitivscheiden zu ganz feinen Fäden, in denen unmöglich ein, selbst sehr verdünnter Axencylinder verborgen sein kann. Sehr deutlich kann man den Zerfall des Axencylinders an den Pacini'schen Körperchen des Ram. interosseus des N. medianus der Katze beobachten. Schon Rauber [1]) und Michelson [2]) fanden

[1]) Rauber, Untersuchungen über das Vorkommen und die Bedeutung der Vater'schen Körperchen. München 1867.

[2]) P. Michelson, Zur Histologie d. Vater-Pacini'schen Körperchen. M. Schultze's Arch. f. mikr. Anat. V. 1869. S. 145.

immer 4 Tage nach Durchschneidung dieses Nerven die Terminalfaser der im Spatium interosseum gelegenen Pacini'schen Körperchen in fettigem Zerfall begriffen. Ich fand sie schon 2—3 Tage nach der Nervendurchschneidung getrübt und in mehrere unregelmässige Stücke zerfallen, in den folgenden Tagen in Fetttropfen und feinkörnigen Detritus verwandelt, der allmählich mehr und mehr resorbirt wurde, bis nach 10—14 Tagen in dem Innenkolben nur noch vereinzelte Körnchen und Fetttröpfchen als Reste der Terminalfaser, d. h. also des Axencylinders sich auffinden liessen. Beiläufig sei hier bemerkt, dass oft schon 4 Wochen nach Durchschneidung des N. medianus die Terminalfaser der Pacini'schen Körperchen wieder ganz normal gefunden wurde. Mit der Untersuchung dieses Regenerationsvorganges bin ich zur Zeit noch beschäftigt. Jedenfalls beweisen aber die hier angeführten Beobachtungen auf's Schlagendste den Untergang des Axencylinders nach Nervendurchschneidungen.

Auch über die Veränderungen und das endliche Schicksal des Neurilems gehen die Ansichten der Beobachter weit aus einander. Das Vorhandensein zahlreicher Kerne in demselben nach Nervendurchschneidungen wurde schon von Schiff (14) und Bruch (17) beobachtet, allein diese Beobachter glaubten, dass die Kerne auch im gesunden Nerven in gleicher Menge existirten und nur durch das Vorhandensein des Markes der Beobachtung entzogen würden; erst Lent (18) erkannte ihre Wucherung als Folge der Nervendurchschneidung. Neuerdings hat erst Neumann (41) dieselbe wieder beobachtet und ihr eine grosse Bedeutung für die Regeneration zugeschrieben, ohne jedoch nähere Angaben über ihren Fortgang zu machen. Das endliche Schicksal der Schwann'schen Scheide angehend behaupten Waller (13) für alle und Bruch (17) für die meisten Fälle ihren vollständigen Untergang, während sie die anderen Beobachter persistiren lassen. Es ist nicht leicht hierüber durch die Beobachtung in's Klare zu kommen, doch glaube ich annehmen zu müssen, dass die alten Scheiden, nachdem sie durch die Wucherung ihrer Kerne das Ihrige zur Regeneration beigetragen und als Führung für die in ihnen neuentstehenden Nervenfasern gedient haben, schliesslich zu Grunde gehen. Es ist wenigstens sehr unwahrscheinlich, dass diese ganz zu feinen Fäden eingeschrumpften Scheiden durch angesammeltes Mark wieder zu nor-

maler Weite ausgedehnt werden sollten, und da in der Narbe nach Nervendis- oder -excisionen die neuen Nervenfasern mit allen ihren Theilen aus denselben Elementen hervorgehen, die im centralen und peripheren Nervenstücke die Grundlagen der Regeneration bilden, so ist es wohl kaum anzunehmen, dass die Spindeln dort Primitivfasern mit Schwann'scher Scheide, hier solche ohne dieselbe bilden sollten. Am glaubwürdigsten ist es mir daher, dass die alten Primitivscheiden bei allmählicher Ausdehnung der jungen Primitivfasern resorbirt werden und gänzlich zu Grunde gehen.

Noch viel mehr als über die Degeneration weichen die Ansichten der verschiedenen Beobachter über die Regenerationsvorgänge von einander ab. Die von Bruch (17) in einem einzigen Falle beobachtete Heilung eines durchschnittenen Nervenstammes per primam intentionem wurde von Schiff (14) für eine sehr häufige Erscheinung erklärt, ist aber später von Niemandem wieder gesehen worden. Von Günther und Schoen (4), Schiff (14), Bruch (17) und Neumann (41) wird behauptet, dass die Verbindung der durch Dis- oder Excision von einander getrennten Nervenenden in sehr vielen Fällen ohne Interposition fremder Elemente durch ein einfaches Entgegenwachsen der Primitivfasern des centralen, wie des peripheren Endes zu Stande kommen. Waller (13) lässt die Regeneration des peripheren Nerven durch alleiniges Auswachsen der Fasern des centralen Endes bewirkt werden, ohne dabei von den histologischen Vorgängen genauer zu sprechen, während Bruch (17), der für sehr viele Fälle der gleichen Ansicht ist, angiebt, dass nur am centralen Stumpfe durch Wucherung der Neurilemkerne, Spindelzellen, und durch deren Verschmelzung varicöse Fasern entstehen, die sich bis in die äussersten Verzweigungen des peripheren Nerven hinein verlängern und zu normalen Primitivfasern werden. Nach den übereinstimmenden Angaben von Lent (18), Weissmann (21), Gluge und Thiernesse (25), Hjelt (24), Förster (28), Einsiedel (35), Luys (37), Oehl (38), Magnien (39), Virchow (40), Erb (42), Laveran (43) und Hertz (45) bildet sich zwischen den getrennten Nervenenden durch Verschmelzung reihenweis angeordneter Spindelzellen ein intermediäres Verbindungsstück, welches die Primitivfasern beider Stümpfe vereinigt, und dessen Spindeln, wie Einsiedel und Hertz ausdrücklich hervorheben, gleichzeitig am centralen und peripheren Nervenende sich

bilden. Weissmann, Hjelt, Förster und Virchow lassen die Spindelzellen von den Kernen des Perineuriums, Lent und für manche Fälle auch Hertz von den Neurilemkernen, Laveran und in den meisten Fällen Hertz von ausgewanderten farblosen Blutkörperchen abstammen. Hertz hat in einigen Fällen deutlich die Verschmelzung der gewucherten Neurilemkerne zu bandartigen Elementen beobachtet, die dann mit den centralen und den auf andere Weise neugebildeten Primitivfasern „gewisse Verbindungen“ eingingen und namentlich bei guter Adaptation der Schnittflächen ohne Beihülfe der farblosen Blutkörperchen die Wiedervereinigung der getrennten Primitivfasern bewirkten. Diese Angabe entspricht genau meinen eigenen Beobachtungen, wenn aber Hertz angiebt, dass in den meisten Fällen die Spindelkerne und neue Primitivfasern aus farblosen Blutkörperchen entstehen, dass also bei guter Aneinanderlagerung der Schnittflächen die Neurilemkerne Nervenfasern, die farblosen Blutzellen Bindegewebe bilden und bei weniger guter Adaptation der Schnittflächen beide Elemente ihre Rollen einfach vertauschen, so erscheint das doch sehr unwahrscheinlich. Dass die farblosen Blutkörperchen zur Regeneration der Primitivfasern nicht erforderlich sind, sieht man am besten an durchschnürten Nerven, in deren meistens intact gebliebenen Schwann'sche Scheiden doch die Blutzellen nicht wohl eindringen können, während in ihnen doch die Regeneration in derselben Weise wie bei durchschnittenen Nerven zu Stande kommt.

Ein ganz anderer Modus für die Entstehung der neuen Primitivfasern, eine endogene Bildung von Tochterfasern in den alten Schwann'schen Scheiden ist zuerst von Führer (19) beschrieben und später von Remak (29), Neumann (41), Heller (44) und in einzelnen Fällen auch von Erb (42) und Hertz (45) beobachtet worden. Präparate, die den Beschreibungen dieser Forscher vollkommen entsprechen, sind mir in Kaninchennerven, die wegen ihres sehr viel reichlicheren Bindegewebes die Isolation der Primitivfasern sehr erschweren, recht häufig vorgekommen, doch kann ich dieselben keineswegs in gleicher Weise deuten. Im peripheren Stamme und der Narbe von Kaninchennerven sieht man in der That sehr gewöhnlich Bündel von dünnen, einfach oder schon doppelt contourirten Primitivfasern, welche Bündel der Dicke normaler Nervenfasern ziemlich genau entsprechen und von einer bindegewebigen kern-

haltigen Hülle umschlossen werden. Neben den Nervenfasern findet man mitunter in dieser Hülle auch Markballen und spindelförmige Elemente. Ganz gleiche Beobachtungen sind auch von Weissmann (21) und Förster (28) in wahren Neuromen menschlicher Nerven gemacht worden. Nun glaubt Neumann mit Remak und Heller in der Hülle dieser Bündel das veränderte Neurilem der degenerirten Primitivfasern zu erkennen, das sogar Septa in's Innere senden soll, welche die einzelnen Nervenfasern von einander trennen. Indessen habe ich mich an mässig dünnen Längsschnitten von Kaninchennerven, die bis zur vollständigen Lösung des Bindegewebes mit Kühne'scher Schwefelsäurelösung behandelt waren, wiederholt auf das Vollständigste überzeugen können, dass nie diese Bündel im Ganzen, sondern immer nur je eine Primitivfaser derselben sich in eine Primitivfaser des centralen Stumpfes verfolgen lässt. Durch blosses Zerzupfen ohne vorherige Maccration ist es allerdings ganz unmöglich die Primitivfasern, namentlich in Kaninchennerven so vollständig zu isoliren, aber selbst an gewöhnlichen Zupfpräparaten kann man nicht selten beobachten, dass eine Primitivfaser ein Bündel, in dem sie eine Strecke weit verlaufen ist, verlässt und nachdem sie mehr oder weniger weit isolirt geblieben, sich einem anderen Bündel fest anschliesst, eine Erscheinung, die, wenn man die Umhüllung der Bündel mit einer Schwann'schen Scheide identificirt, unmöglich erklärt werden kann. Wenn Remak angiebt, dass diese Bündel im Stamme des Nerven 10—15, in den Zweigen nur 3—5 dünne Primitivfasern enthalten, so dürfte auch das gegen die Auffassung der Umhüllungsmembran als Schwann'sche Scheide sprechen, da man sonst annehmen müsste, dass ein Theil der endogen neugebildeten Primitivfasern nicht bis zur Peripherie verliefe, sondern an irgend einer Stelle im Nervenstamme plötzlich endigte. An feinen Querschnitten gehärteter Nerven überzeugt man sich auch leicht, dass die Zahl der Primitivfasern in der Narbe und im peripheren Nervenstück keineswegs ein Vielfaches von der im centralen Ende, sondern derselben gleich ist. Uebrigens wäre es auch schwer einzusehen, wie durch die pinselförmige Spaltung der centralen Primitivfasern in zahlreiche Tochterfasern die normale Function des Nerven wiederhergestellt werden sollte. Weissmann und Förster, die in Neuromen dieselben Nervenbündel beobachteten und auch genau so beschrieben, wie Neumann, fassen dieselben, wie ich,

als eine gewöhnliche Bindegewebsbildung auf, und es ist dann ganz natürlich, dass im Nervenstamme mehr Primitivbündel als in den Zweigen in einer Hülle zusammenliegen.

Auch hinsichtlich der Entstehung des Markes in den neugebildeten Primitivfasern stimmen die Ansichten verschiedener Beobachter durchaus nicht überein. Den Irrthum Schiff's, der das Mark gleichzeitig in allen Abschnitten des peripheren Nervenstückes in Form discontinuirlicher grösserer und kleinerer 4eckiger Platten entstehen liess, hat schon Bruch nachgewiesen und gezeigt, dass Schiff noch in der Degeneration begriffenes Mark für sich neu bildendes ansah. Neumann und Erb lassen das Mark in Form eines dünnen continuirlichen Hohlcylinders entstehen, der sich innerhalb der Schwann'schen Scheide in centrifugaler Richtung verbreitet, während ich, wie Bruch und Hjelt, das Mark discontinuirlich, in Form kurzer Cylinder immer in der Nähe der Neurilemkerne entstehen sehe, worauf dann später die einzelnen kurzen Markcylinder zu einer continuirlichen Markscheide confluiren. Uebrigens zeigen auch einige Abbildungen von Erb deutlich eine discontinuirliche, an den Neurilemkernen beginnende Entstehung des Markes.

Fasse ich also die Resultate meiner Beobachtungen nochmals kurz zusammen, so sind es folgende:

1) Nach Nervendurchschneidungen findet in dem der Schnittstelle zunächst gelegenen Abschnitte des centralen Nervenstumpfes und in dem ganzen peripheren Nervenstücke eine Degeneration der Primitivfasern statt, welche mit dem Zerfall des Markes und dem Untergange des Axencylinders endet, während die Schwann'schen Scheiden bis nach eingeleiteter Regeneration des Nerven erhalten bleiben und erst dann der Resorption verfallen.

2) Schon wenige Tage nach der Operation sieht man die Neurilemkerne, sowohl die in den Schwann'schen Scheiden gelegenen, als die, welche nebst Markmassen in der sulzigen Zwischensubstanz der Nervenenden eingelagert sind, einen lebhaften Theilungsprozess beginnen. Sie vermehren sich mehr und mehr und bilden endlich den einzigen Inhalt der collabirten Schwann'schen Scheiden. Sie verlängern sich zu Spindeln, verschmelzen durch fadenförmige Fortsätze ihres Protoplasmas, die sich allmählich zu blassen schmalen Bändern umwandeln, alles gleichzeitig und in gleicher Weise in den Nervenenden und in der Narbe, durch welche also die cen-

tralen Primitivfasern wieder mit den peripherischen verbunden werden.

3) Die Umwandlung der so entstandenen blassen Bänder in normale Nervenfasern erfolgt durch eine an den Kernen zuerst auftretende Markbildung, durch welche allmählich eine normale Markscheide hergestellt wird, während die Mehrzahl der Kerne verschwindet, nur wenige als die normalen Nervenscheidenkerne übrig bleiben und der centrale Inhalt der Nervenfasern unverändert als Axencylinder persistirt.

4) Degeneration und Regeneration lassen sich zeitlich nicht vollständig trennen, sondern geben theilweise ganz gleichzeitig von Statten.

5) Die Regeneration der Primitivfasern und die Entstehung neuer Nervenfasern in der Narbe ist vollkommen analog der embryonalen Bildung von Nerven, die man an Hühnerembryonen und im Schwanze von Frosch- und Tritonenlarven sehr leicht und vollständig beobachten kann.

Literatur.

1) Otto Steinrück, De nervorum regeneratione. Berolin. 1838.
Man findet hier eine sorgfältige Zusammenstellung der älteren, auf mikroskopische Verhältnisse meistens keine Rücksicht nehmenden Arbeiten über Nervenregeneration.

2) H. Nasse, Ueber die Veränderungen der Nervenfasern nach ihrer Durchschneidung. Müller's Archiv. 1839. S. 415.

3) C. Valentin, De functionibus nervorum cerebralium. Bern 1839. p. 124.

4) Günther u. Schoen, Versuche und Bemerkungen über Regeneration der Nerven und Abhängigkeit peripherischer Nerven von den Centralorganen. Müller's Archiv. 1840. S. 270.

5) F. Bidder, Versuche über die Möglichkeit des Zusammenheilens functionell verschiedener Nervenfasern. Müller's Archiv. 1842. S. 102.

6) Stannius, Untersuchungen über Muskelreizbarkeit. Müller's Archiv. 1847. S. 443.

7) Paget, Lectures on repair and reproduction. London 1849.

8) Bidder u. Reichert, Zur Lehre von dem Verhältniss der Ganglienkörper zu den Nervenfasern. Leipzig 1850.

9) Schrader, Experimenta circa regenerationem in gangliis nerveis. Göttingen 1850.

10) Brown-Séquard, Cas de régénération complète du nerf sciatique. Compt. rend. T. 32.
Sur plusieurs cas de cicatrisation de plaies faites etc. Gaz. médicale. 1851. No. 30.

11) J. Budge, Neurologische Mittheilungen. Zeitschr. f. wiss. Zoologie. III. 1851. S. 347.

12) J. Budge u. A. Waller, Neue Untersuchungen über das Nervensystem. Froriep's Tagesberichte 1851. S. 413. Kölnische Zeitung 1851. 3. Juli.

13) A. Waller, Sur la réproduction des nerfs et sur la fonction des ganglions spinaux. Müller's Archiv 1852. p. 392. Lond. Edinb. and Dubl. Phil. Mag. Juli 1850.

Nouvelle méthode pour l'étude du système nerveux. Compt. rend. T. 32.

Nouvelle méthode pour l'investigation du système nerveux. Bonn 1852.

A new method for the study of the nervous system. Lond. Journ. of Med. 1852.

Nouvelles observations sur la régénération des nerfs. Compt. rend. T. 34.

Observations sur les effets etc. Compt. rend. T. 34.

Nouvelles recherches sur la régénération des nerfs. Compt. rend. T. 34.

Examen des altérations etc. Compt. rend. T. 34.

Sixième / Septième / Huitième } mém. sur le système nerveux. Compt. rend. T. 34. Kölnische Zeitung 1852. 19. März. 26. Mai.

14) M. Schiff, Ueber den anatomischen Charakter gelähmter Nervenfasern und über den Ursprung des sympathischen Nerven. Arch. f. physiolog. Heilkunde. 1852. S. 145.

Ueber den Einfluss der Nerven auf die Gefässe der Zunge. Arch. f. phys. Heilk. 1853. S. 377.

Neurologische Notizen. Archiv d. Vereins f. gemeinschaftl. Arbeiten I. S. 615 u. 700 und in

„Ueber die Regeneration der Nerven", von C. Bruch. Dieselbe Zeitschrift II. S. 411. Gaz. médic. 1854. No. 11.

Ueber die Degeneration und Regeneration der Nerven mit besonderer Beziehung auf die Mittheilungen von B. Lent. Zeitschr. f. wiss. Zool. VII. 1856. S. 338.

Remarques sur les expériences de Mrs. Philippeau et Vulpian. Gaz. hebd. 1860. No. 49.

15) J. Budge, Bericht über die Arbeiten im physiol. Institut zu Bonn. Med. Vereinszeitung 1844.

16) Küttner, De origine nervi sympathici ranarum. Dorpat 1854.

17) C. Bruch, Ueber die Regeneration durchschnittener Nerven. Zeitschr. f. wiss. Zool. VI. 1855. S. 135.

Ueber die Regeneration der Nerven. Arch. d. Vereins f. gem. Arb. II. 1856. S. 409.

18) B. Lent, De nervorum dissectorum commutationibus ac regeneratione. Berolin. 1855.

Beiträge zur Lehre von der Regeneration durchschnittener Nerven. Zeitschr. f. wiss. Zool. VII. 1856. S. 145.

19) F. Führer, Neurombildung und Nervenhypertrophie. Arch. f. phys. Heilkunde. 1856. S. 248.

20) Aimé Fliess, De degeneratione et regeneratione nervorum. Berol. 1858.

21) A. Weissmann, Ueber Nervenneubildung in einem Neurom. Zeitschr. f. rat. Med. 3. Reihe. VII. 1859. S. 209.

22) Philippeau et Vulpian, Note sur des exp. démontr. que des nerfs séparés des centres etc. Compt. rend. 48. 1859. No. 15.

Recherches exp. sur la régénération des nerfs. Gaz. méd. 1860. No. 27, 29—32, 34, 35, 37, 39.

Note sur la régénération des nerfs transplantés. Compt. rend. 1861. 29. avril.

Recherches sur la réunion bout à bout des fibres nerveuses etc. Compt. rend. 56. 1863. 54—58. Gaz. hebd. 1863. No. 52—55.

Note sur une modification physiologique etc. Compt. rend. 56. 1863. 1009—1011.

Recherches expérimentales sur la réunion etc. Journal de la physiologie. VI. 1864. p. 421 u. 474.

23) Gluge et Thiernesse, Sur la réunion des fibres nerveuses sensibles etc. Bull. de l'Acad. de Belgique. 1859. Journ. de la physiologie. 1859. p. 686. Ann. des sciences. XI. 3. p. 181.

Expériences sur la réunion des nerfs etc. Gaz. hebd. 1864. p. 423.

24) O. Hjelt, Om nervernas regeneration. Helsingfors 1859.

Ueber die Regeneration der Nerven. Dies. Arch. XIX. 1860. S. 352.

25) O. Landry, Réflexions sur les expériences de Mrs. Philippeau et Vulpian. Journ. de la physiologie. 1860. p. 218.

•26) W. Krause, Die terminalen Körperchen der einfach sensiblen Nerven. Hannover 1860. S. 26.

Ueber die Endigung der Muskelnerven. Zeitschrift f. rat. Med. 20. S. 1.

27) G. Walter, Ueber die fettige Degeneration der Nerven nach ihrer Durchschneidung. Dieses Archiv XX. 1861. S. 426.

28) A. Förster, Ueber das Neuroma verum. Würzburger med. Zeitschrift. 2. 1861. S. 103.

29) Remak, Ueber die Wiedererzeugung von Nervenfasern. Dieses Archiv 1862. XXIII. S. 441.

30) J. Rosenthal, Ueber die Vereinigung des N. lingualis mit dem N. hypoglossus. Centralblatt f. d. med. Wiss. 1864. No. 29.

31) Laugier, Sur la suture du nerf médian. Compt. rend. 58. 1139—1144. 59. 115—119. 1864.

32) M. Azam, Résections successives des nerfs sciatiques. Gaz. des hôp. 1864. 72, 74—77.

33) Eulenburg u. Landois, Die Nervennaht. Berliner klin. Wochenschrift. 1864. No. 46, 47.

34) Dubreuil, Suture des nerfs. Gaz. hebd. 1865. No. 8.

35) L. Einsiedel, Ueber die Nervenregeneration nach Ausschneidung eines Nervenstückes. Giessen 1864.

36) F. Bidder, Erfolge von Nervendurchschneidungen an einem Frosch. Arch. v. Reichert u. Du Bois. 1865. S. 67.

37) Luys, Recherches sur le système nerveux. Paris 1865. Henle, Jahresbericht f. 1864.

38) Oehl, Sulle alterazioni e sul processo di rigeneratione etc. Archivio per la Zoolog. Vol. I. Fasc. 1. p. 242.
Delle alterazioni dei due moncone etc. Arch. per la Zool. Vol. II. Fasc. 2. p. 395. Vol. III. Fasc. 1. p. 113.
39) Magnien, Recherches exp. sur les effets consécutifs à la section des nerfs mixtes. Thèse. Paris 1866. Canstatt's Jahresbericht 1866. I. S. 115.
40) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 1867. Bd. III. S. 247.
41) E. Neumann, Degeneration und Regeneration nach Nervendurchschneidungen. Arch. d. Heilkunde. 1868. S. 193.
42) Erb, Zur Pathologie u. pathol. Anatomie peripherischer Paralysen. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1868. V. S. 43.
43) A. Laveran, Recherches expérimentales sur la régénération des nerfs. Extr. par Ch. Robin, Journ. de l'anatomie et de la phys. 1868. V. p. 305.
44) A. Heller, Multiple Neurome. Dieses Archiv 1868. XLIV. S. 338.
45) H. Hertz, Ueber Degeneration und Regeneration durchschnittener Nerven. Dieses Archiv. 1869. XLVI. S. 257.
46) A. Genersich, Multiple Neurome. Dieses Arch. XLIX. 1870. S. 15.
47) P. Bruns, Das Rankenneurom. Dieses Arch. 1870. L. S. 80.

XXIX.

Ein sicheres Zeichen des eingetretenen Todes für Aerzte und Laien.

Von Dr. Hugo Magnus,
Assistenzarzt an der Klinik des Prof. Dr. Förster zu Breslau.

Für das Jahr 1870 war von der Akademie der Wissenschaften zu Paris die Preisaufgabe gestellt worden, eine sichere, nie trügende Probe anzugeben, vermittelst deren das Eingetretensein des Todes stets mit Gewissheit nachgewiesen werden könnte, doch sollte diese Probe der Art sein, dass auch Laien dieselbe sofort und ohne eines besonderen Instrumentes benöthigt zu sein, anstellen könnten.

Die hohe Wichtigkeit der angeregten Frage sowohl für die gesammte Menschheit, wie auch die ärztlichen Kreise, veranlassten mich die gestellte Preisaufgabe aufzunehmen und eine Reihe auf Lösung derselben hinzielender Versuche anzustellen. Das Resultat dieser Versuche war nach meiner Ansicht ein sehr befriedigendes,

doch wurde ich durch die kriegerischen Ereignisse der Jahre 1870 und 1871 davon verhindert, meine Arbeit der Pariser Akademie vorzulegen. Die Leichtigkeit und ziemlich absolute Sicherheit der durch meine Versuche gewonnenen Probe zur Sicherstellung des eingetretenen Todes veranlassen mich dieselben dem deutschen ärztlichen Publikum vorzulegen. Vielleicht vermag dieselbe sowohl in der Hand des Arztes, wie der Laien schnell und sicher den Tod zu constatiren und so zur Lösung einer Frage beizutragen, die von je auf das heftigste sowohl ängstliche, wie auch kühle, stoische Gemüther erregt und bewegt hat.

Die Frage nach einem absolut sicheren Zeichen für den eingetretenen Tod hat von jeher die Aerzte auf das Lebhafteste beschäftigt und hat die gesammte Menschheit stets die Lösung derselben mit einer ängstlichen Dringlichkeit von der ärztlichen Wissenschaft gefordert. Trotz dieses lebhaften Interesses aber, mit dem alle gebildeten Laien gerade auf diesem Felde der Medicin den Forschungen der Aerzte gefolgt sind, ist die Lehre vom Tode, die Thanatologie doch bis in die Neuzeit ein recht wenig cultivirtes Feld gewesen und erst die letzten beiden Jahrhunderte haben eine wirklich wissenschaftliche Behandlung dieses wichtigen Zweiges unserer Wissenschaft aufzuweisen. Das Hauptwerk in diesem Gebiet der ärztlichen Literatur ist die wahrhaft klassische, mit seltener Gründlichkeit und Beherrschung des ganzen Stoffes behandelte „Lehre vom Tode und Scheintode von M. van Hasselt. Braunschweig 1862." Als würdige Vorgänger dieser Arbeit, sind die Werke von Casper, Bouchut, Manni, Josat, Deschamps, Louis zu nennen, an die sich noch eine ziemlich zahlreiche Reihe ähnlicher Arbeiten anschliesst, die theils die Lehre vom Tode überhaupt, theils die Veränderungen einzelner Organe durch denselben zum Vorwurf ihrer Untersuchungen machten. Einzelne sichere, absolut verlässliche Merkmale für den Eintritt des Todes haben uns zwar die Arbeiten jener Forscher geliefert, doch erfolgt der Eintritt derselben meist zu spät, so z. B. die sich einstellende Fäulniss, um als praktisches Kriterium zu jeder Zeit für das wirkliche Vorhandensein des Todes verwandt werden zu können. Es handelt sich aber im Interesse des Publikums, sowie auch der Aerzte hauptsächlich darum, ein sicheres Merkmal zu finden, das uns zu jeder Zeit und unter allen Verhältnissen sofort die nöthige Aufklärung verschafft, ob in dem

betreffenden Falle die Lebensthätigkeit in einem Körper vollständig erloschen ist oder, wenn auch nur in minimaler Weise, noch fortbesteht. Bei einer derartigen Untersuchung nun müssen wir stets annehmen, dass wir es möglicherweise mit einem noch lebenden Organismus zu thun haben, der aber ganz besonderen Verhältnissen und Bedingungen unterliegt. Alle Functionen und Lebensäusserungen eines solchen Organismus, der einer derartigen Untersuchung unterworfen werden muss, sind auf ein so bescheidenes Maass herabgedrückt, existiren nur so in minimo, dass sie auch einem medicinisch geschulten und gebildeten Untersucher kaum zum Bewusstsein kommen, selbst bei genauster, scrupulösester Untersuchung. Entweder haben lange bestehende, erschöpfende Krankheiten die Thätigkeiten und Functionen des Körpers so geschwächt, dass sie eben nur noch mit der für die Erhaltung des Lebens denkbar kleinsten Intensität fortbestehen, oder irgend welche anderen äusseren, schädlichen, den Organismus tief erschütternden Vorgänge haben eine ähnliche Wirkung hervorgebracht. Welche Organe und Systeme des Körpers functioniren nun aber in einem solchen, zumeist als Scheintod bezeichneten Zustand überhaupt noch, oder doch mit einer solchen Intensität, dass deren Thätigkeit dem Untersucher zur Anschauung gebracht werden kann? Die Organe der animalen Funtionen würden sich für diese Aufgabe durchaus nicht eignen, weil einmal ihre normalen Functionsfähigkeiten selbst an einem bestimmten Grade von Lebensfähigkeit des Organismus gebunden sind, der nicht verringert werden darf, ohne sofort auch ihn ausser Thätigkeit zu setzen, wie wir es bei den Sinnesorganen beobachten, andererseits auch die Functionen diverser animaler Organe zeitweise völlig eingestellt werden können, ohne ein sofortiges Erlöschen des Gesammtlebens des Organismus zu bedingen, wie dies z. B. Brown-Séquard für das Gehirn nachgewiesen hat, wie wir es ferner für die Functionen des peripheren Nervensystems bei einzelnen pathologischen Affectionen constatiren können. Anders verhält es sich mit dem den vegetativen Vorgängen dienenden Organe des Körpers; hier finden sich einzelne Systeme, deren ununterbrochenes Functioniren, und mag dies auf das denkbar kleinste Maass reducirt sein, durchaus für das Leben des menschlichen Organismus erforderlich ist, deren Sistiren unmittelbar den Tod zur Folge hat. So lange ein thierischer Organismus wirklich noch lebt, mag seine Lebens-

thätigkeit auch auf ein unbedeutendes Minimum herabgedrückt sein, dass sie weder dem Beobachter, noch auch dem scrupulösen Untersucher in die Erscheinung tritt, immer sind es 2 Organgruppen, deren Function nie völlig erlischt, sondern, und sei es auch nur in minimalster Weise, functioniren, so lange der Organismus wirklich noch lebt, dies sind Gefäss- und Respirationssystem. Die Lebensfähigkeit eines jeden thierischen Organismus ist unerbittlich an den fortwährend kreisenden Blutstrom, an die beständige Zufuhr von Sauerstoff gebunden; sowie diese beiden auf's engste mit einander verbundenen, sich gegenseitig ergänzenden und bedingenden Thätigkeiten wirklich ausser Function treten, muss nach unseren heutigen physiologischen Begriffen das Leben dauernd erlöschen. Momentan könnte wohl die Thätigkeit dieser beiden Systeme pausiren, ohne sofort den Tod herbeizuführen, doch dürfte dies Pausiren nur ein so kurzes, augenblickliches sein, dass wir für unseren Zweck dasselbe durchaus nicht berücksichtigen können, ja nicht dürfen. Im Allgemeinen muss uns Athmen und Blutcirculation mit Leben, Tod mit Stillstand jener Functionen identisch sein. Dass man die Wichtigkeit des Kreislaufes für das Leben stets sehr hoch angeschlagen, zeigen die zahlreichen Proben, die man für das sichere Eingetretensein des Todes aus jenem zu gewinnen trachtete. Die Untersuchung des Gefässsystems wurde nicht mit besonderer Vorliebe in Anwendung gebracht, wenn es sich darum handelte, den Tod zu constatiren. Venäsection, Anstechen einer Arterie sind ziemlich alte Proben; ebenso das Comprimiren der grösseren Venen durch Anlegen einer Aderlassbinde, das Anstechen der Capillaren nach Brachet. Doch können alle diese Versuche durchaus kein sicheres, verlässliches Kriterium für den wirklich vorhandenen Tod abgeben.

Die Wichtigkeit der Blutcirculation für die Lebensfähigkeit jedes thierischen Organismus hat mich veranlasst, auch an den Organen dieser Gruppe Versuche anzustellen, und glaube ich durch ein ziemlich einfaches Experiment das Bestehen oder Erloschensein des Blutumlaufes und somit auch des Lebens nachweisen zu können.

„Umschnürt man mit einem festen Faden ein Glied des Körpers, am besten einen Finger, recht fest und straff, so wird man am Lebenden in kürzester Zeit ein Rothwerden des abgeschnürten Gliedes beobachten. Zuerst färbt sich der betreffende Theil roth, das Roth wird immer dunkler, tiefer, bis es schliesslich in's Blau-

rothe übergeht; dabei ist das ganze abgebundene Glied gleichmässig von der Spitze bis zu dem abschnürenden Faden gefärbt, nur um den Faden selbst findet sich ein schmaler Ring, der nicht blauroth, sondern weiss erscheint." Bei gewöhnlicher, nicht durch viele, harte Arbeit verhornter Haut an den Fingern tritt diese Erscheinung mit nie ausbleibender Präcision und Sicherheit ein; ist die Haut durch schweres Arbeiten dick, verhornt, so reicht die Färbung durch das zurückgehaltene Blut allerdings nicht hin, um eine bemerkbare, deutliche Blaufärbung des Fingers hervorzubringen, dann kann man ja aber ein beliebiges anderes Glied wählen und hier die Abschnürung vornehmen. So sicher wie sich diese blaurothe Färbung nach Unterbindung bei jedem Lebenden einstellt, ebenso sicher fehlt sie stets, wenn man das Experiment an Leichen vornimmt. Ich habe an einer langen Reihe von Leichen, kurz nach erfolgtem Tode, bei den allerverschiedenartigsten Todesursachen diese Probe stets mit negativem Erfolg angewendet. Die Blaufärbung der Nägel oder Fingerkuppen bei vielen Leichen, sowie auch bei einzelnen schweren, das Blut besonders betreffenden Krankheiten hat auf unsere Probe gar keinen Einfluss. Nach Abbindung eines Fingers muss sich, so lange noch Leben im Organismus ist, das ganze abgeschnürte Glied, von der Untersuchungsstelle an bis zum Ende, gleichmässig blauroth färben; tritt diese Färbung nicht mehr ein, oder bloss an einem circumscripten Fleck des Gliedes, so ist bestimmt anzunehmen, dass das Leben erloschen ist. Die Erklärung dieser Erscheinung ist eine so einfache, durchsichtige, steht mit den Lehren, die uns die Physiologie über den Blutumlauf giebt, so im Einklange, dass ich sie füglich ganz übergehen könnte. Die feste Umschnürung eines Fingers, etwa in der Mitte des 2. Gliedes vorgenommen, bietet ein mechanisches Hinderniss für den Rückfluss des venösen Blutes, dasselbe staut sich in den Capillaren und Venen und färbt so das betreffende Glied blauroth. Der weisse Ring um die Unterbindungsstelle verdankt sein Entstehen einer partiellen arteriellen Anämie an dieser Stelle; durch die comprimirten Arterien kann kein Blut mehr zuströmen, es entsteht also eine arterielle Anämie des ganzen abgebundenen Gliedes, die aber wegen der starken venösen Hyperämie nicht zur Erscheinung kommen kann. Dicht um den umschnürenden Faden aber sind Arterien, wie Venen durch denselben stark comprimirt, und führen in Folge dessen kein Blut mehr; es kann

sich also an dieser Stelle die arterielle Anämie zur Geltung bringen, ohne durch die Erscheinung der venösen Hyperämie verdeckt zu werden; die comprimirten Venen können ja, wie wir gesehen haben, an dieser Stelle auch kein Blut führen.

Wir können also durch diese Proben nachweisen, dass bei Färbung des unterbundenen Gliedes ein Blutstrom in dem betreffenden Glied circulirt, der durch den umschnürenden Faden gestört worden ist. Mag nun der circulirende Blutstrom auch ein sehr schwacher sein, immer muss er durch den sonst angelegten Faden gestört werden, das venöse Blut wird in dem abgeschnürten Glied zurückgehalten und färbt, je nach seiner Menge, dasselbe intensiver oder schwächer, immer aber muss eine blauröthliche Färbung, bei der bekannten intensiven Tingirungsfähigkeit des venösen Blutes eintreten, wenn nicht eben gerade die undurchsichtige, verhornte Haut die Färbung nicht deutlich werden lässt. Bei einer solchen Beschaffenheit der Haut braucht man eben nur ein anderes Glied zu wählen, das eine zartere Haut zeigt. Grössere Glieder, wie Arm- oder Oberschenkel würde ich aber nicht anrathen, da hier sich nie die Compression so energisch anlegen lässt; die zahlreichen grossen, tiefen Muskelvenen werden von derselben viel zu wenig berührt, um eine nennenswerthe venöse Hyperämie auszulösen. Es würde hier höchstens das venöse Blut aus den Haut- in die tiefen Venen gelenkt werden, ohne dem Untersucher irgend ein verlässliches Merkmal zu bieten. Das zu prüfende Glied muss eben ziemlich dünne sein, so dass sich die Compression ganz energisch ausführen lässt, wie an Fingern und Zehen, wo die Weichtheile fest gegen den Knochen gepresst werden können und der Blutabschluss ein ziemlich absoluter genannt werden kann; auch das Ohrläppchen würde sich vielleicht zu diesem Zweck empfehlen, wenn die Probe an Fingern oder Zehen unthunlich wäre.

XXX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Aetiologie der varicösen Hypertrophie der Nervenfasern.

Nachtrag zu S. 197 dieses Bandes.

Von Dr. M. Roth in Greifswald.

Seit Abfassung des Aufsatzes über varicöse Hypertrophie konnten die Augen von 53 Leichen (excl. Neugeborene) auf allfällige Anomalien der Retina untersucht werden. Darunter fand sich 10mal die fragliche Veränderung der Opticusfasern, jeweilen in kleinen, meist von blossem Auge sichtbaren Flecken, theils rein, theils complicirt mit Körnchenzellen etc.

Der Aetiologie nach vertheilen sich diese Fälle folgendermaassen: dreimal fanden sich primäre Jaucheheerde (vgl. S. 205), einmal eine ausgedehnte Eiterung von nicht putridem Charakter, welche sämmtlich durch septische, zum Theil durch gleichzeitige embolische Prozesse zum Tode führten. 1) Bei einer 47jährigen Frau war Ozaena vorhanden, zu welcher eitrige Meningitis, croupöse Pneumonie und Pericarditis hinzutrat. In der linken Retina zwei weisse Flecke. — Das zweite Mal (43jährige Frau) hatte sich eine jauchige Eiterung in einem durch Punction entleerten Echinococcensack der Bauchhöhle etablirt mit folgender allgemeiner Peritonitis und Pleuritis ein. Im rechten Auge ein weisser Fleck nahe der Macula lutea. — Drittens (37jähriger Mann): Ausgedehnte Verjauchung des Oberschenkels mit Betheiligung des Hüft- und Kniegelenks nach Resection des Os femoris in der Continuität, eitrige Osteomyelitis des oberen Stumpfes, Thrombophlebitis der Blasen- und prostatischen Venen, beginnende Peritonitis, metastatische Heerde der Lungen. In beiden Netzhäuten je 7—8 weissliche Flecke und diffuse Trübung in der Nähe der rechten Papilla opt. — Endlich 4) bei einem 50 Jahre alten Manne verbreitete Eiterung um die in der Continuität resecirte Tibia, Kniegelenksentzündung, Thrombose der V. femor. und iliaca externa, Lungenembolien, acuter Dickdarmkatarrh. In der Retina beiderseits mehrere Flecke, rechts trübe Schwellung um die Papille.

Es verdient besonders hervorgehoben zu werden, dass die retinalen Herde in allen 4 Fällen nicht embolischen Ursprungs waren (vgl. S. 205); die Netzhautgefässe fanden sich ganz frei von Gerinnseln und körnigen (parasitären) Massen.

Fall 5 (46 Jahre alter Mann), wo sich in beiden Retinae spärliche Flecke fanden, reiht sich der vorigen Gruppe insofern an, als er wahrscheinlich (keine Krankengeschichte) einer acut-infectiösen Krankheit, vielleicht (nach der

Ansicht des Herrn Prof. Grohe) der Febris recurrens, seine Entstehung verdankt. Die Section (Hr. Prof. Grohe) ergab bloss einen beträchtlichen acuten Milztumor, Schwellung der Leber und Nieren; letztere mit zahlreichen Extravasaten in den gewundenen Harnkanälchen.

Fall 6 steht bis jetzt vereinzelt da: derselbe (Obd. Hr. Prof. Grohe) fand sich bei einem 51jährigen Manne mit chronischer Lungen- und Darmphthise (ein Fleckchen links); Fall 7 einen Cylinderzellenkrebs des Magens (59jähriger Mann) ohne alle Metastasen und acut entzündliche Prozesse, aber complicirt durch einen etwas eigenthümlichen chorio-retinitischen Heerd (beiderseits einige Flecke).

Fall 8—10 sind für die Aetiologie nicht verwerthbar (Leichen des Operationscursus, deshalb nicht obducirt); zwei derselben zeigen Combination der varicösen Hypertrophie mit markhaltigen Nervenfasern der Retina, worüber ein anderes Mal berichtet werden soll.

2.

Myoma sarcomatodes renum.

Von Prof. C. J. Eberth in Zürich.

Die etwa mannskopfgrosse Geschwulst, die ich der Güte des Herrn Dr. Rahn-Escher verdanke, gehörte der rechten Niere eines 17 Monate alten Mädchens an. Dieselbe ist vor Allem ausgezeichnet durch die enorme Menge quergestreiften Muskelgewebes.

Der Krankengeschichte entnehme ich Folgendes: -

Die Eltern des Kindes sind vollkommen gesund, auch das Kind schien bis zum 14. Monate, wo es wegen leichter Angina in Behandlung kam, gesund. Bei der Untersuchung fiel damals zuerst eine über gänseeigrosse Geschwulst im rechten Abdomen auf, die nach oben, dem Anscheine nach, in die Leber überging, nach innen und unten scharfrandig endete, und nach aussen bis in die Gegend der rechten Niere sich erstreckte. Diagnose: Leber- oder Nierentumor.

Der Tumor nahm von da an rasch zu. Nach 10 Wochen (etwa 2 Wochen vor dem Tode) erschien das Abdomen stark gespannt und konisch vorgetrieben, die Bauchhaut von einem reichen Netz erweiterter Venen durchzogen. Das ganze rechte Abdomen von den Rippen bis zu dem Schambogen und etwas über die Mittellinie hinaus schien vollkommen von dem Tumor eingenommen. Respiration frei, starker Ascites, hochgradiges Oedem der unteren Extremitäten. Einige Tage später machte sich auch in der rechten Nierengegend eine stärkere Anschwellung bemerkbar, die in den Haupttumor unmittelbar sich fortsetzte. Die Geschwulst hat sich nach links weit über die Linea alba ausgebreitet. Reichliche Diarrhöen. Abnahme der Diurese, Zunahme des Oedems und der Dyspnoe. Rascher Verfall der Kräfte. Unter diesen Erscheinungen erfolgte der Tod.

Die Section ergab starkes Oedem der Unterextremitäten, Lungenödem, Hydrops-

Ascites, Anämie. Magen, Leber und Gedärme von einem über mannskopfgrossen Tumor der rechten Niere weit nach links verschoben. In der linken Niere ein etwa pfirsichgrosser weisser markiger Tumor und in der Serosa der unteren Fläche des Zwerchfells mehrere linsen- bis bohnengrosse markige Knötchen.

Die Neubildung der rechten Niere stellt einen rundlichen, leicht nierenförmigen, durch einige kirschen- bis wallnussgrosse Hervorragungen unebenen Körper dar. Im längsten Durchmesser misst dieselbe 25 Centimeter, in der Breite 21 Cm., das Gewicht beträgt 8 Pfd. 10 Lth.

Die Oberfläche der vorderen Geschwulsthälfte wird von einer glatten, einer derben Serosa ähnlichen Membran, die an die Bauchwandungen grenzende Fläche von einer festeren Haut bekleidet, die mehr das Aussehen einer verdickten Fascie hat und ebenso wie die Membran der Vorderfläche meist innig mit der Geschwulst verwachsen ist. Eine kleine Vertiefung an der hinteren Fläche der Neubildung wird von der sehr blassen und etwas vergrösserten Niere eingenommen. Das Nierenbecken ist mässig erweitert, mit etwas Harngries gefüllt und von mehreren warzigen blumenkohlähnlichen, bis bohnengrossen, weissen, markigen Wucherungen der angrenzenden Neubildung durchbrochen. Mit Ausnahme der das Nierenbecken begrenzenden Partien ist die Niere innig mit der Geschwulst verwachsen, aber doch fast überall deutlich gegen die Neubildung abgegrenzt. Die Verwachsung ist so fest, dass selbst an jenen Stellen, wo zwischen Tumor und Niere eine scharfe Grenzlinie besteht, eine Trennung nur mit dem Messer möglich ist. Mikroskopische Schnitte durch die Nierenrinde zeigen eine hochgradige interstitielle Bindegewebswucherung, die sich bis in die Neubildung erstreckt. Auf dem Durchschnitt erscheint der Tumor aus mehreren verschieden grossen, durch ein weiches spärliches Fasergewebe getrennten Knollen zusammengesetzt. Die oberflächlichsten Lagen der Geschwulst bieten mehr das Aussehen eines derben fibrosarcomatösen Gewebes und ein Gefüge und eine Consistenz wie etwa die Uterusmuscularis in der Gravidität oder ein nicht zu derbes Fibromyom. Im Innern der sonst weissen Geschwulstmasse findet sich eine dunkelrothe, dem Aussehen nach an frisches Muskelfleisch erinnernde Einlagerung von der Grösse eines starken Apfels. Von dieser fleischähnlichen Partie strahlen viele Ausläufer in die weisse Geschwulstmasse aus, von denen nur wenige allmählich in der Umgebung sich verlieren, die meisten vielmehr scharf von ihrer Nachbarschaft sich abheben. Die Aehnlichkeit dieser centralen Geschwulstpartie mit frischem Muskelfleisch ist um so vollkommener, als dieselbe wenigstens in der Hauptmasse auch eine so deutliche und regelmässige Faserung zeigt wie ein Muskellängsschnitt.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ergiebt Folgendes:

Die äussersten, leicht fasrigen Partien, deren grosse Aehnlichkeit mit der Musculatur des schwangeren Uterus schon erwähnt wurde, zeigen auch in mikroskopischen Präparaten eine ähnliche Zusammensetzung. Ausser kleineren und grösseren Spindelzellen, die nach dem homogenen, mattglänzenden Inhalt und dem stabförmigen Kerne von glatten Muskelzellen nicht zu unterscheiden sind, enthalten sie auch eine sehr grosse Zahl quergestreifter Muskelfasern. Die Verhältnisse dieser schwanken zwischen denen einer kurzen, einkernigen Spindelzelle und einer vollkommenen Faser von doppelter bis dreifacher Länge des Gesichtsfeldes und 3—5

Mikromillimeter Breite. Die Fasern enthalten eine grössere Zahl von Kernen, die meistens ganz oberflächlich, gewissermaassen auf dem quergestreiften Inhalt liegen. Die Querstreifung erstreckt sich übrigens nicht bei allen Fasern durch die ganze Dicke, bei vielen ist sie auf die Peripherie beschränkt, so dass in der Axe der Fasern ein mit feinkörnigem Protoplasma gefüllter Kanal übrig bleibt. Fasern von der Breite der Muskelfasern Erwachsener kommen nirgends vor. Ausser diesen Elementen finden sich noch viele kurze Spindel- und Rundzellen.

Die übrige Geschwulst wiederholt den Bau der äusseren Schichten nur mit dem Unterschied, dass die einfachen Spindel- und Rundzellen überwiegen, ja, in den weicheren Stellen, abgesehen von etwas Bindegewebe und Blutgefässen, die einzigen Bestandtheile bilden. Die Neubildung hat hier mehr den Charakter eines Spindelzellensarkoms mit grösseren Lagern von Granulationszellen, stellenweise mehr den Bau eines Fibrosarkoms. Dagegen besteht die centrale fleischähnliche Masse fast nur aus schmalen und ziemlich langen deutlich quergestreiften Muskelfasern. Die rothe Farbe dieser Partie scheint nicht allein durch einen grösseren Gefässreichthum, sondern zum Theil auch durch den Farbstoff der Muskeln bedingt zu sein, wie gefässarme Stellen deutlich zeigen.

Der etwa apfelgrosse Tumor der linken Niere enthält in den weicheren Stellen grösstentheils nur verfettete indifferente runde Zellen, in den festeren ein Gemisch von Rund- und Spindelzellen. Die Neubildung hat hier einen rein sarcomatösen Bau.

Die kleinen Knötchen der Zwerchfellserosa geben den Beweis, dass auch streifzellige Myome metastasiren. In ihnen finden sich ausser den zuletzt von dem Tumor der linken Niere beschriebenen Elementen noch eine grosse Zahl glatter und quergestreifter Muskelfasern von beträchtlicher Länge.

Nach dem mitgetheilten Befunde bleibt es zweifelhaft, ob etwa primär die Nierenrinde oder die Nebenniere der Ausgangspunkt der ganzen Neubildung gewesen ist. Für letztere Möglichkeit scheint die Lage des Tumors zu sprechen. Da jedoch an dem übergebenen Präparate von der Nebenniere keine Spur zu entdecken war, und ebensowenig in dem Sectionsbericht derselben Erwähnung geschah, muss die Frage nach der Betheiligung derselben unbeantwortet bleiben. Mit anderen Organen, insbesondere Leber und Ovarien, liess sich nirgends ein Zusammenhang constatiren, die Ovarien, die mir ebenfalls überschickt worden waren, erwiesen sich als vollkommen gesund. Dagegen konnte mit Sicherheit nirgends eine Abstammung der Neubildung von präexistirenden Muskeln etwa von der Musculatur der Bauchwand oder der Lendengegend nachgewiesen werden.

Obgleich die Lage der Neubildung für eine Heteroplasie der Muskelzellen spricht, scheint mir doch eine solche Entstehung noch nicht sicher erwiesen und die Annahme einer Aberration von Muskelelementen und eine spätere Wucherung derselben nicht allzu gezwungen. Für den beschriebenen Fall liegt diese Hypothese um so näher, als bekanntlich das Zwischengewebe des Wolff'schen Körpers an Keimzellen für Bindegewebe und Muskeln sehr reich ist.

3.

Ein Fall von Kalkmetastase.

Von Dr. Küttner in St. Petersburg.

Der beifolgende Fall einer Kalkmetastase, auf die Virchow [1]) das Verdienst hat, zuerst hingewiesen zu haben, ist insofern von Interesse, als er ausschliesslich ein System, d. h. die arteriellen Gefässbahnen trifft und eine Erklärung, ich möchte sagen, aufzwingt. In Kürze ist die Krankengeschichte etwa folgende:

Der 19jährige abgemagerte N.N. giebt an, seit etwa 2 Monaten an Schmerzen im Unterleibe, Durchfällen zu leiden, hat bei der Aufnahme eine normale Temperatur und einen deutlich zu zählenden Puls von 80 Schlägen. Am Unterleibe liess sich eine colossale druckempfindliche Leber und Milz nachweisen, — die Harnsecretion ist eine normale, ein Ascites nicht vorhanden. In der 1. Woche seines Spitalaufenthaltes stellten sich abendliche Fröste mit einer nachfolgenden Steigerung der Temperatur bis auf 39°, einer Morgenremission von 37° ein; doch bald hörten diese Erscheinungen sowie der Durchfall, die Schmerzen in der Lebergegend auf und Pat. wünschte entlassen zu werden.. Die Diagnose schwankte zwischen diffusem Lebercarcinom und amyloider Leber- und Milzdegeneration. Seines traurigen Allgemeinbefindens wegen wurde er zum Bleiben veranlasst. Nach etwa 5wöchentlichem Aufenthalte tritt ein für das Alter des Kranken auffallendes Symptom — eine mit jedem Tage deutlicher werdende Rigidität an allen der Palpation zugänglichen Arterien ein; die Pulsation der Radialis, die sich bei der Aufnahme mit ihren 80 Schlägen deutlich zählen liess, war verschwunden und liess sich nur noch an der Art. femoralis durchfühlen. Die Rigidität der Arterien hatte sich in auffallendster Weise unter den Augen des behandelnden Arztes Dr. Albrecht und zwar in kürzester Zeit entwickelt, — sie wurde, bei zunehmender Magerkeit des Pat., schliesslich am geschlängelten Verlauf der Art. temporalis dem Auge sichtbar. Von Klappenfehlern konnte nichts nachgewiesen werden und bewahrte das Herz bis zu Ende seine normale Pulsation. 2 Tage vor dem Tode trat ein entzündliches Leiden an den Meningen mit hoher Temperatur, clonischen Convulsionen, schliesslichem Stupor auf, — bis dahin war Pat. auf den Beinen. Die Diagnose blieb, was die Arterien-Rigidität sowohl als auch was das Leber- und Milzleiden anbetraf, in suspenso.

Den Sectionsbefund gehe ich nach den einzelnen Systemen durch und beginne mit den arteriellen Gefässbahnen. Sie waren mit geringen Ausnahmen degenerirt; frei geblieben waren das Herz und die dem Herzen zunächst liegenden Gefässe: die Aorta thoracica, die Coronar. cordis, Anonyma, Subclavia, Carotis communis und interna, weiter alle Meningeal- und Gehirnarterien. Mit Unterbrechungen war alles Uebrige degenerirt resp. incrustirt, so die äusseren Kopf-

[1]) Dies. Arch. Bd. VIII. S. 103. Bd. IX. S. 618. — Grohe, dies. Arch. Bd. XIII. S. 277.

schlagadern, die der Unterarme, das Abdominalaortenrohr mit allen sich abzweigenden Aesten, die Mesentericae — Lienalis — Pancreatica — Renales, Hepatica mit inbegriffen und zwar bis in ihre feinsten Verzweigungen.

Bei makroskopischer Betrachtung bestand die Degeneration in einer ringförmigen, absatzweise auftretenden Starrheit des Rohres, das übrigens seine normale Durchsichtigkeit beibehalten hatte und sich somit ganz wesentlich von der atheromatösen, fleckweise prominirenden, gelbgesprenkelten Arterienentartung unterschied. Im Allgemeinen muss bemerkt werden, dass 1) die Entartung mit der Entfernung vom Herzen zunahm, je kleiner die Arterie, um so continuirlicher traf sie die Degeneration, die Art. volaris superfic. und profunda, Arcus plantaris waren zu beinahe knochenharten soliden Strängen incrustirt, die Gefässlumina auf ein Minimum reducirt; dass 2) je grösser das Missverhältniss zwischen dem Stamm und dem sich abzweigenden Ausläufer, um so vorgeschrittener die Incrustation: so waren die Art. lumbares, sacralis media, spermaticae, suprarenalis, bei äusserlich wenig erkennbarer Veränderung der Aorta abdominalis, gleich am Ursprunge steinhart. Was die Innenwand der Arterien anbetraf, so fand sich, um mit der Abdominalis anzufangen, eine kreisförmige, krystallinisch anzufühlende Faltung der Intima, um die Lumina aber der sich abzweigenden Lumbares, Sacralis etc. ein deutlicher Kalkring. Weiter liess sich ein paar Zoll oberhalb jeder Einengung eine Incrustation constatiren, so an der Iliaca externa oberhalb des Poupart'schen Bandes, an der Femoralis oberhalb der Poplitaea ext. Fasst man alle diese Momente zusammen, so liess sich feststellen, dass die Incrustation mit gewisser Consequenz am meisten die Stellen traf, wo der Stromgeschwindigkeit des Blutes mechanisch Hindernisse in den Weg gelegt waren. — An der frischen Leiche, an den feuchten Arterienwänden waren die Auflagerungen weniger deutlich zu erkennen, als an den mehr trocknen Röhren, an diesen heben sie sich als Schollen und Platten ab, — da von Thromben keine Spur zu entdecken war, so ist anzunehmen, dass diese Abhebung von Schollen nur bei leerer, trocknender Arterie hat zu Stande kommen können.

Das mikroskopische Bild einer der Längenaxe nach aufgeschnittenen wenig degenerirten Arterie zeigte fleckweise auftretende, quergestellte, feinkörnige, mehr oder weniger stark lichtbrechende Platten in und auf der Intima, die sich wie rudimentäre Knorpelplatten an Bronchien feinster Ordnung ausnahmen. — Zwischen ihnen, also dort wo keine Platten, war der Zellenbelag der Intima deutlich erkennbar, — auf Querschnitten, die alle concentrischen Schichten des Arterienrohres übersehen liessen, trat die Durchsetzung ausschliesslich der Intima noch deutlicher hervor, wobei sich die Media und Adventitia als völlig normal erwiesen. Bei Anwendung von Essigsäure quoll das Präparat rasch auf, die Zellschicht der Adventitia, die normale Media klärten sich, ohne dass die Intima in irgend einer Weise verändert worden wäre; die später anzuführende amyloide Degeneration der Leber und Milz veranlasste die erfolglose Anstellung der Jodreaction; das krystallinische Gefüge führte zur Anwendung von Salzsäure, wobei sich dann unter lebhaftester Gasentwickelung die Schollen völlig auflösten und die Intima, wenn auch verdickt, so doch völlig klar zu Tage trat. Der Beweis war geführt, dass wir es hier mit der

Kalkincrustation einer normalen Arterien-Intima und nicht mit einer Nutritionsanomalie zu thun hatten.

Ich gehe zur Beschreibung des Venensystems über: ich fand es völlig intact, weder an den Klappen noch an den Wänden fanden sich Incrustationen, was auf den ersten Blick eben nicht auffiel, da die grösstmöglichsten atheromatösen Degenerationen das Venensystem unberücksichtigt lassen.

Zum Knochensystem mich wendend, habe ich eine ganz exquisite rareficirende Ostitis, eine sog. scrophulöse Caries der Wirbelsäule vom 1. Brust- bis zum letzten Lendenwirbel zu notiren. Der Prozess hatte die spongiöse Substanz getroffen, die Markräume sind weit, mit wucherndem Granulationsgewebe erfüllt, das Balkengerüst resorbirt; die Entartung hatte an der Peripherie der Wirbelkörper begonnen und den vorderen Umfang derselben zumeist getroffen, ihn auf $\frac{1}{4}$ etwa seiner normalen Breite reducirt. Eine eiterähnliche, dick rahmige, geruchlose, weisse Flüssigkeit hat das Periost, die Längsbänder der Wirbelsäule abgehoben und stellt mehrere mit dickflüssigem Inhalte gefüllte, hie und da bis gänseeigrosse, fluctuirende, unter einander communicirende Säcke dar, die von der Pleura überzogen, weit in die Brusthöhle hineinragen, ohne eine Spur entzündlicher Reizung, Injection, Exsudation an derselben hervorzurufen; diese Anschwellungen verfolgen und decken die ganze Wirbelsäule, entleeren sich schliesslich in den rechten Psoas und haben ihn zu einer $2\frac{1}{2}$ Zoll dicken, wurstförmigen, in sich abgeschlossenen Geschwulst umgewandelt ohne wiederum das ihn umgebende retroperitoneale Zellengewebe zu entzündlicher Reizung wachzurufen.

Die Zwischenwirbelscheiben haben an dem Prozess dermaassen Theil genommen, dass durch Hineinwachsen der fungösen Wucherung des Knochenmarks eine von ihnen völlig resorbirt ist, wobei die Continuität der Wirbelsäule eine unterbrochene ist — alle übrigen sind mehr oder weniger geschwunden. — Das übrige Knochenskelet ist frei.

Was die Höhlenorgane anbetrifft, so begreift sich leicht die tuberculöse Neubildung, sowie die käsige Eindickung entzündlicher Producte um und in parenchymatösen Organen, namentlich an den Meningen als eitrige localisirte Meningitis, an dem Milz- und Leberüberzuge, an den Nieren als eitrige, abscedirende, interstitielle Nephritis. Nur die Lungen und das Herz waren frei geblieben; trotz Suchens fanden sich weder an den Lungen, noch an der Darmmucosa Kalkincrustationen, wie sie Virchow und Grohe schildern. — Die Darmmucosa war schiefrig gefärbt, ödematös, eine exquisite diphtherische Infiltration traf die Mucosa von Ileum und Colon.

Neben einer hochgradigen, selbst die feinsten Arterienauflösungen der Hepatica und Lienalis treffenden Kalkincrustation waren Leber und Milz exquisit amyloid degenerirt; erstere $11\frac{1}{2}$ Pfund schwer. Aus dem trocknen, zähelastischen Parenchym stachen die steinharten Gefässlumina auf dem Durchschnitte wie Stoppeln hervor.

Epikrise. Ohne eine weitere mikroskopische oder mikrochemische Untersuchung musste bei der Section die gleichzeitige Erkrankung 3 Organencomplexe, also Knochen, Gefässe und amyloide Degeneration von Leber und Milz auffallen und verzeihlich ist es, wenn mich die Erkrankung nach diesen 3 Richtungen hin und zusammengenommen anfangs verleitete, in diesem Falle ein instructives, ein-

heitliches Bild einer amyloiden Degeneration überhaupt anzunehmen; freilich führte die endgültige Reaction mit Salzsäure zu anderen Schlüssen.

Recapitulire ich *Virchow's* und *Grohe's* Fälle, so sind es entweder die Lungen oder die Darmmucosa oder die Gehirngefässe, die bei Knochenschwund und gleichzeitiger Nierenerkrankung incrustirten; warum in jedem dieser Fälle einmal das eine Organ, ein anderes Mal ein anderes incrustirten, ist schwer begreiflich.

Wenn *Virchow* auch angiebt, dass in den Fällen von Kalkmetastase an der Magenmucosa es nahe liegt, „an das natürliche Zersetzungsproduct des Harnstoffs, an kohlensaures Ammoniak zu denken, um eine nähere Erklärung für dieses eigenthümliche Verhältniss zu finden," so ist der thierische Haushalt doch ein so complicirter, dass wir uns in jedem einzelnen Falle den Zusammenhang von Ursache und Wirkung schwer zurechtzulegen vermöchten. In diesem von mir vorgeführten Falle ist eine Erklärung aber um so mehr erlaubt, als die Kalkablagerung ein *ganz bestimmtes System allein* und dieses in exquisitester Weise trifft: mit Ausnahme des Herzens und der ihm zunächst liegenden Schlagadern findet sich eine Incrustation derselben vom Scheitel bis zur Sohle. Sind es Niederschläge aus dem Blute, so ist es auffallend, dass sie nur an den Arterien zu Stande kamen, die nebenher verlaufenden Venen intact geblieben sind. Es liegt also nahe, in der Verschiedenheit des arteriellen und venösen Blutes eine Erklärung zu suchen. Beide unterscheiden sich von einander durch den verschiedenen Gehalt von Sauerstoff und Kohlensäure: 100 Vol.-Theile arteriellen Blutes enthalten im Mittel 5,5 Vol. Sauerstoff *mehr*, dagegen 4,6 Vol. Kohlensäure *weniger* als venöses Blut; die Differenz des letzteren betrifft aber nicht allein die freie, sondern auch zur Hälfte die gebundene, — die Menge der letzteren ist im venösen Blute constant grösser. Was die freie, auspumpbare, nur mechanisch gebundene Blutkohlensäure anbetrifft, die 28—30 Vol. pCt. beträgt, so gesellt sie sich nur in geringen Mengen als Bicarbonat zum CO^2NaO; das meiste ist an PO^5NaO und PO^5CaO gebunden. Die Kohlensäure hat das Vermögen, Erdarten und Metalle, sei es im Wasser, sei es in thierischen Flüssigkeiten, in gelöstem Zustande zu erhalten, — die freie Blutkohlensäure, d. h. das Bicarbonat, erhält die Phosphate des Blutes in gelöstem Zustande — einfach kohlensaurer Kalk ist unlöslich. So lange nun die freie Kohlensäure des arteriellen Blutes hinreicht, die Phosphate in Lösung zu erhalten, so lange wird der Kreislauf ungestört seinen Gang nehmen — entsteht dagegen ein Missverhältniss zwischen beiden, so würde es zu Niederschlägen kommen können und zwar stände dem nichts im Wege, dass die Niederschläge sich an den Innenflächen der Arterien bildeten, die Venen aber bei der überreichen Menge an freier Kohlensäure verschont blieben.

In unserem Falle hätten wir alle Bedingungen zu ähnlichen Niederschlägen — *einerseits* die bestimmt sehr rasche Resorption beträchtlicher Kalkmassen in der rareficirenden Ostitis, also den Ueberschuss von Phosphaten im Blute, *andererseits* in der interstitiellen, eitrig-abscedirenden Nephritis eine mangelhafte Elimination derselben auf secretorischem Wege; die amyloide Degeneration der Leber und Milz halte ich für eine accidentelle Complication, vielleicht die Folge früherer chronischer Knochenleiden.

Warum in diesem Falle die Incrustation, die Kalkmetastase *nur* auf die Blut-

bahnen beschränkt war — bleibt eine offene Frage. Angenommen könnte immerhin werden, dass die rasch verlaufende rareficirende Ostitis bei ebenfalls acut auftretender interstitieller Nephritis die zunächst liegenden CO^2-armen arteriellen Blutbahnen zur Ablage wählte.

Bevor ich schliesse, möchte ich der physiologischen Ablagerung von Kalksalzen in der Knochensubstanz erwähnen. Gestützt darauf, dass bei der Verkalkung der Knorpel die Kalkinfiltration als Grenze des Gefässgebietes auftritt, wo keine Lymphgefässe die überschüssigen Ernährungsflüssigkeiten abführen, erklärt sich Rindfleisch das Ausfallen der Kalksalze in der Weise, dass „das Lösungsmittel derselben, die freie CO^2, bei ihrem grossen Diffusionsvermögen die stagnirende Ernährungsflüssigkeit verlässt — auf anderen Wegen zur Ausscheidung gelangt, bei ihrem Entweichen aber die Kalksalze ungelöst zurücklässt." Wäre es nicht möglich, die Kalkmetastase der Lungen in ähnlicher Weise zu erklären: die Lungenalveolen sind die Grenzen verschiedenen kohlensäurehaltigen Blutes, — die ausgeathmete freie CO^2 suspendirt die Kalksalze, so sie überschüssig sind, und überlässt sie dem an freier CO^2 relativ armen arteriellen Blute und den Ernährungsflüssigkeiten.

4.

Ueber einige Fälle von Heilung des Prolapsus uteri ohne mechanische Mittel.

Von Nicolai Andreeff, Stud. med. in Kasan.

Ich habe bemerkt, dass eine alkoholische Jodlösung, bei einigen Fällen von Uterusleiden angewandt, so auf die Bänderapparate wirkt, dass sie aus dem erschlafften und geschwächten Zustande in einen mehr normalen übergeführt werden.

In Folge dieser Bemerkung entschloss ich mich, die Einwirkung dieser Jodlösung bei vollständigem Descensus und Prolapsus uteri zu versuchen.

Die ersten Versuche gaben mir so günstige Resultate, dass ich mich veranlasst fühlte, dieses Mittel nachher in mehreren Fällen systematisch anzuwenden; ich erzielte jedesmal einen sehr günstigen Erfolg und entschloss mich deshalb, meine Erfahrungen den deutschen klinischen Aerzten mitzutheilen und sie ihrer geneigten Aufmerksamkeit zu empfehlen.

Im August 1871 wurde ich mit einer Kranken bekannt, die an einen Prolapsus uteri completus seit 4 Jahren litt. Sie hatte Erlösung von ihrem Leiden in vielen Heilmethoden durch mechanische Mittel gesucht, jedoch, wie dies so oft geschieht, ohne auch nur Erleichterung zu finden.

Ich schlug der Kranken vor, meine Methode zu versuchen; die Kranke ging darauf ein und nach einer vierwöchentlichen Behandlung war sie ganz hergestellt. Es war dies eine junge, 22jährige Frau, abgemagert und von schwachem Körperbau, die vor 4 Jahren, bald nach einer Niederkunft erst von einem Descensus und sodann von einem Prolapsus uteri completus befallen wurde. Der Vorfall der

Gebärmutter war so zur Gewohnheit geworden, dass es, nach einer Repositon derselben, nur eines starken Hustens der Kranken bedurfte, um die Gebärmutter zwischen den Lenden in beinahe ihrer ganzen Grösse erscheinen zu sehen.

Meine Behandlung bestand in Folgendem:

Die Gebärmutter wurde bei horizontaler Lage der Kranken reponirt; darnach wurde mit Hülfe des Mutterspiegels das Gewölbe der Vagina (d. h. der Theil derselben, der um den Muttermund herum liegt) mit $\frac{1}{2}$ Drachme einer alkoholischen Jodlösung, die aus einem Theile (nach Vol.) Tinctura jodi und einem Theile Alcoholis rectificati bestand, bestrichen. Ich verdünnte die officinelle Tinctura jodi, weil die unverdünnte Tinctur mitunter einen acuten Katarrh der Vagina und selbst des Uterus hervorruft, wie ich dies vorher bei einer Bäuerin, die an derselben Krankheit litt, Gelegenheit hatte zu beobachten. Diese Complication verging jedoch und die ursprüngliche Krankheit ebenfalls.

Nach dem Bestreichen des Gewölbes der Vagina mit Jodlösung blieb die Kranke in einer bequemen horizontalen Lage und erhielt 4mal täglich Vaginal-Douchen aus reinem Brunnenwasser von 20° R.

Dieselbe Behandlung mit Jodlösung wurde nach je 3 Tagen wiederholt und nach einer viermaligen Behandlung, wobei die Stärke der Jodlösung jedesmal erhöht wurde, fühlte die Kranke sich hergestellt und beendete die Cur.

Die Gebärmutter dieser Kranken senkte sich im Laufe von 4 Monaten gar nicht mehr; jetzt ist sie schwanger und ganz gesund.

Nach diesen beiden Fällen von Prolapsus uteri completus gelang es mir, durch dieselbe Methode zwei Fälle von Prolapsus uteri incompletus und fünf Fälle von chronischem Descensus uteri completus vollständig zu heilen.

Ich wage es nicht, den Leser mit den Krankengeschichten aller dieser Fälle zu ermüden; ich werde mich darauf beschränken, nur einen dieser Fälle, ebenfalls einen Fall von Prolapsus uteri completus zu beschreiben, der in der gynäkologischen Abtheilung des hiesigen Stadthospitals, das unter der Leitung meines verehrten Lehrers, des Hrn. Prof. Kosloff steht, vorkam. Die Behandlung dieses Falles wurde mir von Hrn. Prof. Kosloff gütigst überlassen.

Die Kranke wurde unter No. 1690 in das Aufnahmejournal des Hospitals eingetragen. Maria Gavrilova, eine Soldatenfrau, 50 Jahre alt, von mittelstarkem Körperbau, trat in die gynäkologische Abtheilung den 20. September v. J. ein. Sie klagte über vollständigen Vorfall der Gebärmutter, der sich vor 5 Monaten gebildet hatte; übrigens hatte sie schon seit langer Zeit an Descensus uteri gelitten. Die Kranke hatte nur ein Kind, vor 30 Jahren geboren; vor 29 Jahren, im 7. Monate einer neuen Schwangerschaft, abortirte sie in Folge von Hebung von schweren Lasten.

Die Menstruation hat bei ihr schon vor 10 Jahren aufgehört.

Die Untersuchung der Kranken ergab Folgendes:

Zwischen den Lenden hängt ein Körper von ovaler Form, der aus den äusseren Genitalien hervorragt. Sein breiteres Ende ist oben bei der Rima pudendi, das schmälere unten. Die Länge dieses Körpers betrug ungefähr $2\frac{1}{4}$ Zoll (engl.), die grösste Breite $1\frac{3}{4}$ Zoll, die kleinste am freien Ende 1 Zoll. An diesem freien schmalen Ende befindet sich eine Querspalte, von aufgeschwollenen rothen Rändern

umgeben, worauf sich Erosionen befinden. In die Querspalte konnte das Ende des Zeigefingers eingeführt werden. Der ganze Körper hatte eine blass-rosenrothe Farbe; er war trocken und auf seiner Oberfläche waren Falten zu sehen, die der äusseren Oeffnung der Genitalien parallel liefen; diese Falten verschwanden am engen Ende des Körpers. Sie hatten das Ansehen, als ob sie einem Sacke angehörten, in welchem sich der herausgefallene Körper befand, da sie sich frei über den Körper, der ziemlich fest war, bewegten. Das Ende des Körpers, wo sich die Querspalte befand, war etwas nach hinten geneigt. Der Körper konnte durch leichtes Zusammendrücken in das Becken eingeführt werden. Es war die herausgefallene Gebärmutter. Die Kranke sagte, dass sie die Gebärmutter gewöhnlich selbst zurückbringe, aber ein paar Schritte führten einen neuen Vorfall derselben herbei.

Da beinahe gar kein Leiden der Vagina vorhanden war, so wurde der Uterus reponirt, und dann das Gewölbe der Vagina mittelst des Mutterspiegels und eines Pinsels, bei horizontaler Lage der Kranken, mit der alkoholischen Jodlösung bestrichen; die Lösung war auch in diesem Falle eine mit Alcohol rectificatus zur Hälfte verdünnte Tinctura jodi. Eine halbe Stunde später bekam die Kranke eine Vaginal-Douche aus Wasser von 18° R., diese Douche wurde viermal täglich wiederholt. Diese Douchen wurden gegeben, weil ohne dieselben bei vielen Kranken Hitze und Schmerz in der Vagina eintreten, die mitunter einen ziemlich hohen Grad erreichten. Die Quantität der gebrauchten Jodlösung erreichte bei der ersten Bestreichung ½ Drachme. Eine grössere Quantität, besonders bei der ersten Bestreichung, ruft leicht einen Reiz hervor. Die Kranke verblieb in einer bequemen horizontalen Lage und brauchte die Vaginal-Douchen, wie schon gesagt, 3 Tage lang. Zwölf Stunden nach der ersten Bestreichung stand der Uterus beinahe ½ Zoll unter der normalen Stellung. Die Vagina war trocken, etwas hart und erhitzt. Absonderungen aus dem Uterus waren keinerlei Art zu bemerken.

23. September. Die Vagina ist feuchter; der Uterus steht ebenso wie nach der ersten Behandlung; die Temperatur der Vagina ist gefallen, die Vagina ist aber dennoch trockener und wärmer als im normalen Zustande.

26. September. Der Uterus senkt sich nicht, wenn die Kranke eine verticale Stellung annimmt. Die Vagina ist schlaff und weich. Es zeigen sich keine fliessenden Absonderungen aus der Vagina. Es wird zur zweiten Bestreichung mit Jodlösung geschritten, wobei die Mischung von Tinctura jodi und Alkohol so genommen wurde, dass auf ¾ (nach Vol.) Tinctura jodi ¼ Alcoholis rectificati kam. Die Quantität der zur Bestreichung gebrauchten Flüssigkeit belief sich auf 1 Drachme. Zwölf Stunden nach der zweiten Bestreichung wurde der Uterus an seinem normalen Orte gefunden. In der Vagina dieselben Erscheinungen wie nach der ersten Bestreichung, nur viel schwächer. Die Kranke braucht jetzt Vaginal-Douchen aus Wasser von 20° R., aber nur einmal täglich.

4. October. Es haben sich Schmerzen in regione scrobiculi cordis und in beiden Hypochondrien eingestellt, ebenso wie ein heftiger Husten. Gegen diese Erscheinungen werden die gewöhnlichen Mittel angewandt.

9. October. Der Uterus steht an seinem normalen Orte. Die Vagina sondert nur etwas mehr Schleim als gewöhnlich ab, zeigt aber im Uebrigen keine anomalen Erscheinungen.

15. October. Die Lage des Uterus ist dieselbe geblieben. An diesem Tage hört die Kranke auf, kalte Douchen zu brauchen.

27. October. Die Kranke hustet und hat Schmerzen in scrobiculo cordis und in beiden Hypochondrien. Es erfolgt Erbrechen selbst nach dem Genusse kleiner Quantitäten Speise. Die Kranke hat keinen Appetit und leidet an Schlaflosigkeit.

30. October. Das Erbrechen hat aufgehört; es haben sich Schlaf und Appetit eingestellt; der Husten dauert fort. Der Uterus befindet sich an seinem normalen Orte.

4. November. Der Husten und die Schmerzen in scrobiculo cordis und in beiden Hypochondrien haben bis zu diesem Tage, nach Gebrauch von Tinct. Val. aetherea und warmen Wannenbädern beinahe aufgehört.

5. November. Es sind nur leichte Schmerzen in der Brust und im Rücken geblieben. Der Uterus befindet sich an seinem normalen Orte.

Bis zum 20. November sind alle krankhaften Erscheinungen verschwunden. Schon seit 14 Tagen hilft die Kranke den Krankenwärterinnen bei ihren Arbeiten, wobei das Heben von Lasten, die für das Alter und die Kräfte dieser Person bedeutend zu nennen waren, keinen Rückfall in ihre Krankheit hervorruft.

In diesem Falle waren zwei Bestreichungen zur vollständigen Heilung hinreichend; gewöhnlich sind mehr nothwendig, aber nie habe ich mehr als 6 Bestreichungen anwenden müssen. Aus diesem Falle, sowie aus den anderen, die ich beobachtet habe, habe ich den Schluss gezogen, dass der beste Erfolg bei Beobachtung folgender Bedingungen zu erwarten ist:

1) Es muss möglich sein, den Uterus zu reponiren.

2) Ehe man zur Anwendung der oben beschriebenen Methode schreitet, müssen, so weit als möglich, alle anderen Leiden der Vagina und des Uterus, z. B. Erosionen, Ulcerationen etc., gehoben werden, wenn solche anfangs existiren, es könnten sonst inflammatorische Erscheinungen in der Vagina oder im Uterus eintreten.

3) Es muss nur das Gewölbe der Vagina bestrichen werden, anfangs mit verdünnten Lösungen und schwachen Dosen; bei den späteren Bestreichungen müssen die Stärke der Lösungen und die Grösse der Dosen nach und nach verstärkt werden. Dabei müssen kalte Vaginal-Douchen gebraucht werden, als Mittel, die möglicherweise eintretende Reizung der Vagina und des Uterus zu vermindern.

4) In den meisten Fällen braucht die Kranke, nach 2 Bestreichungen, die horizontale Lage nicht mehr streng einzuhalten. Nach einer 1½wöchentlichen Behandlung kann sie gehen und nicht zu schwere Arbeiten verrichten ohne besonderen Schaden.

5) Der Darmkanal muss so viel als möglich rein gehalten werden.

6) Das Intervall zwischen den Bestreichungen darf nicht kleiner sein als 3 Tage, wieder um die Reizung der Vagina und des Uterus zu vermeiden. Nach Beendigung der Behandlung mit Jodlösung müssen die Vaginal-Douchen aus Wasser von 20° R. einige Zeit fortgesetzt werden.

Nach Beendigung der Cur ist die Vagina weder bemerkbar enger geworden als vorher, noch ist sie dicker als vor derselben. Oft zeigen sich nach Reposition des Uterus sympathische Leiden des Magens, die jedoch leicht und schnell zu

heben sind. Ich könnte noch Vieles hinsichtlich der Prognose hinzufügen, insoweit sie von den ätiologischen Momenten wenigstens der von mir beobachteten Fälle abhängt, sowie über die anderen hierhergehörigen Fragen.

Ich bin bereit, darüber eine ausführlichere Mittheilung zu machen, wenn es dieser Arbeit gelingen sollte, die geneigte Aufmerksamkeit der klinischen Aerzte zu erregen.

5.

Warme Salzbäder bei fieberkranken Kindern.

Von Dr. Carl Schwalbe, Privatdocenten in Zürich.

Bei der Anwendung kalter Bäder zur Herabsetzung der Fiebertemperatur in der Kinderpraxis, besonders bei Kindern von 1—2 Jahren, hat man oft mit grossen, bisweilen sogar unüberwindlichen Schwierigkeiten zu kämpfen. Ich versuchte daher in einem Falle von katarrhalischer Pneumonie bei einem sehr schwächlichen, rachitischen, etwas über 1 Jahr alten Kinde warme Salzbäder (3 — 5 pCt. Kochsalz) von 30—31° C. zu geben und bin mit den Erfolgen so zufrieden, dass ich nur dringend dazu auffordern kann, dieselben recht häufig anzuwenden.

Sophie G., 1 Jahr 2 Monate alt, sehr schwächlich, rachitisch, dem Ernährungszustande nach einem schwächlichen Kinde von 6 Monaten gleich, erkrankte am 6. Mai 1871 an acutem Rachen- und Kehlkopfkatarrh. Calomel in abführender Dosis, dann Kali chloric.

8. Mai. Es hat sich katarrhalische Pneumonie ausgebildet, starkes Spielen der Nasenflügel, tiefes Einziehen der unteren Rippen, Husten, katarrhalische Geräusche, hohe Temperatur. Nachm. 3 Uhr T. 39,9.

10. Mai Nachm. 3 Uhr T. 39,9.

Vollbad mit Salzwasser (4 pCt. Kochsalz T. 31,5° C.), Dauer 10 Min. Kind fühlt sich in dem Bade sehr behaglich, schreit gar nicht.

Nachm. 3½ Uhr T. 38,1.

NB. Alle Temp. sind von mir im Rectum gemessen. Bei der Messung nach dem Bade, die meistens nach circa 15 Min. stattfand, wurde das Thermometer so lange im Rectum gelassen, bis die Temperatur 5 Min. constant blieb. In der Nacht fünfmal Convulsionen.

11. Mai Abds. 7 Uhr T. 40,0 R. 40.

Bad von 32° C. 12 Min.; T. 38,0.

Schläft 1½ Stunden gut, nimmt gern Nahrung (Liebig'sche Suppe).

Abds. 9 Uhr T. 39,2.

Abds. 10 Uhr T. 39,6.

Bad 10 Min.; T. 38,2.

12. Mai Morg. 2 Uhr T. 40,0.

Bad 10 Min.

Morg. 3 Uhr T. 39,0.
Morg. 6 Uhr T. 40,0.
Bad 10 Min.
Morg. 7 Uhr T. 39,0.
Morg. 8½ Uhr T. 40,0.
Bad 10 Min.
Morg. 9½ Uhr T. 38,8.
} Viel Husten, ziemlich viel Schleim ausgehustet.

Keine Krämpfe in dieser Nacht.

Mittag 1 Uhr Bad.
Abds. 7 Uhr T. 39,5 R. 40.
Bad 10 Min.
Abds. 8½ Uhr T. 38,3 R. 40.
Abds. 10 Uhr T. 39,5. Kind sehr schwach.
Bad 8 Min.; T. 38,6.

13. Mai Morg. 2 Uhr T. 39,3 R. 60.
Bad 7 Min.
Morg. 3 Uhr T. 38,2.
Morg. 6 Uhr T. 40,5.
Bad 8 Min.
Morg. 6½ Uhr T. 39,2.
Mittags 12 Uhr Bad.
Nachm. 3 Uhr T. 40,3.
Bad 10 Min.
Nachm. 4 Uhr T. 38,5.
- 5 Uhr T. 39,3 R. 40.
Abds. 7 Uhr Bad 10 Min.
Nachts 12 Uhr Bad 10 Min.

14. Mai Morg. 6 Uhr T. 39,7.
- 6½ Uhr Bad 10 Min.
- 7 Uhr T. 38,0.

Während des Badens hustete das Kind viel Schleim aus, welcher sorgfältig mit dem Finger vom Kehlkopfeingang entfernt wurde, eine Manipulation, welche ich sehr häufig während des Hustens ausübte. Unter der Zunge am Frenul. linguae Geschwür mit etwas speckigem Grund (Calomel).

Morg. 8½ Uhr T. 39,0 R. 40.

Kind unruhig, hustet viel, unter dem Auswurf Spuren von Blut.

Mittags 12 Uhr Bad 10 Min.
Nachm. 3 Uhr T. 40,0.
Bad 10 Min.
Nachm. 4¾ Uhr T. 38,7.
Abds. 6 Uhr T. 39,5.
- 6 Uhr 20 Min.: Bad 12 Min.
- 7 Uhr T. 37,8.
- 9 Uhr T. 39,2.
- 10 Uhr T. 39,2.

Nachts 12 Uhr T. 39,5. Kind sehr schwach.
Bad 10 Min.

15. Mai Morg. 1 Uhr T. 38,2, nimmt ziemlich viel Nahrung.
- 5½ Uhr T. 39,3.
- 7 Uhr Bad 10 Min., darauf etwas Schlaf.
- Nachm. 3 Uhr T. 39,5 R. 40, sehr viel Husten.
- 4 Uhr Bad 10 Min.
- 5 Uhr T. 38,5.
Nachts 11 Uhr Bad 10 Min. Kind geschlafen, viel Nahrung genommen.

16. Mai Morg. 6 Uhr Bad.
Mittags 12 Uhr Bad.
Nachm. 6½ Uhr T. 39,0.
Abds. 8½ Uhr T. 38,5, nimmt viel Nahrung.

17. Mai Morg. 6 Uhr T. 39,5.
Bad 10 Min.
Morg. 7½ Uhr Chin. sulf. 0,06 Grm.
- 8½ Uhr T. 39,0.
Mittags 12 Uhr Bad 10 Min.
Nachm. 3 Uhr T. 39,9.
- 3½ Uhr Bad 10 Min.
- 4½ Uhr T. 38,1.

18. Mai Morg. 1 Uhr Bad 10 Min., viel Husten.
- 6 Uhr T. 40,0.
- 6¾ Uhr Bad 10 Min.
- 8½ Uhr T. 38,9.
- 11 Uhr Bad 10 Min.
Nachm. 3 Uhr Bad 10 Min.
Abds. 6½ Uhr T. 39,0.
- 9 Uhr T. 39,0.
- 10 Uhr T. 38,5.

19. Mai Morg. 1 Uhr T. 38,5.
- 5½ Uhr T. 39,5, sehr viel Husten.
- 7 Uhr T. 38,4.
- 8 Uhr Chin. sulf. 0,06 Grm.
- 8½ Uhr T. 38,5.
Mittags 12 Uhr Bad 10 Min.
Abds. 7½ Uhr T. 38,5.
- 9 Uhr T. 38,7. Chin. sulf. 0,06 Grm.
- 10 Uhr T. 38,7.

20. Mai Morg. 2 Uhr T. 38,8.
- 6 Uhr T. 39,3.
- 8 Uhr Bad 10 Min.
- 8½ Uhr T. 39,3.
Nachm. 3 Uhr Bad 10 Min.

Abds. 6½ Uhr T. 38,7.
- 10 Uhr T. 38,7.
21. Mai Morg. 3 Uhr T. 39,3.
- 4 Uhr Bad 10 Min.
- 6 Uhr T. 38,8.
Mittags 12 Uhr Bad 10 Min.
Abds. 6½ Uhr T. 39,0.
- 9 Uhr T. 39,3.
Bad 10 Min.
22. Mai Morg. 3 Uhr T. 40,3.
Bad 10 Min.
Morg. 6 Uhr T. 39,3.
- 9 Uhr Krämpfe.
- 10 Uhr Bad 10 Min.
Nachm. 3 Uhr Temp. 39,5, sehr matt, sehr wenig Nahrung.
Bad 10 Min.
Nachm. 5½ Uhr T. 38,1.
Nachts 12 Uhr Bad 10 Min.
23. Mai 12 Uhr Nachts bis 2 Uhr Morgens starker Husten.
Morg. 8—9 Uhr starker Husten.
- 9 Uhr Bad 10 Min., ziemlich viel Nahrung.
- 9½ Uhr T. 37,9.
- 11 Uhr T. 38,1.
Abds. 6 Uhr T. 38,7, starker Husten.
- 8 Uhr T. 38,7.
Nachts 12 Uhr Bad 10 Min.
24. Mai Morg. 6 Uhr T. 38,6, etwas dünner Stuhl zum ersten Mal ohne Klystier.
Morg. 11 Uhr Bad 5 Min.
Nachm. 3 Uhr T. 38,4, sehr schwach, sehr wenig Nahrung.
25. Mai Morg. 9½ Uhr T. 38,1, hat in der Nacht ziemlich Nahrung genommen, hustet reichlich Schleim aus; etwas Speichelfluss.
Mittags 12 Uhr T. 38,0.
26. Mai Morg. 6 Uhr T. 38,4.
27. Mai Morg. 6 Uhr T. 38,3. Geschwür am Frenulum linguae noch nicht geheilt; starker Speichelfluss.
28. Mai Morg. 6 Uhr T. 38,2. Nachts viel Husten.
29. Mai Morg. 6 Uhr T. 38,2.
Bad 5 Min.
Morg. 6½ Uhr T. 37,2.
NB. Kind wurde jeden Tag einmal gebadet.
30. Mai Nachm. 3 Uhr T. 38,3.
31. Mai Abds. 7 Uhr T. 36,7. Kind vorher Krämpfe.
- 9 Uhr T. 37,1.

1. Juni Abds. 7 Uhr T. 36,5. Kind hat Nachmittags leichte Krämpfe gehabt; hustete in meiner Gegenwart dickes, schleimig-eitriges Sputum aus.

2. Juni T. 37,2.

3. Juni T. 37,0.

7. Juni Abends etwas Fieber; viel Husten und Auswurf.

8. Juni Morg. 7 Uhr T. 37,7. Geschwür unter der Zunge noch immer etwas speckig belegt. Kind wohl und munter. Während der ganzen Krankheit wurde nur Liebig'sche Suppe als Nahrung gegeben und mit Unterbrechungen Kal. chloric. 4 Grm., Aq. dest. 180 Grm. stündlich einen Theelöffel. Das Kind erholte sich vollständig und war bis zum 6. Januar 1872 ganz gesund. An diesem Tage erkrankte es wieder an acutem Rachen- und Kehlkopfkatarrh.

8. Jan. katarrhalische Pneumonie.
Nachm. 4 Uhr T. 39,8.
- 5 Uhr T. 39,6.
Bad 10 Min.
- 5½ Uhr T. 38,3. Chin. sulf. 0,12 Grm.
Bad 7 Uhr Abends.
12 Uhr Nachts.

9. Jan. Bad 5 Uhr Morg.
10 Uhr Morg.
Nachm. 4 Uhr T. 39,3.
Bad. Chin. 0,12 Grm.

10. Jan. Morg. 10½ Uhr Bad 10 Min.
- 11 Uhr T. 39,7.
Bad um 12 und 3 Uhr.
Abds. 6½ Uhr T. 40,1.
- 7 Uhr T. 40,0.
Bad 10 Min.
- 8 Uhr T. 38,8.

11. Jan. Es wurden regelmässig Bäder von 10 Min. Morg. 5 Uhr, 10 Uhr, Nachm. 4 Uhr, Abds. 10 Uhr gegeben.
Nachm. 3 Uhr T. 39,5.
Bad 10 Min.
- 4 Uhr T. 37,8.

12. Jan. Nachm. 3 Uhr T. 39,5.
Bad 10 Min.
- 4 Uhr T. 38,2.

13. Jan. Nachm. 3 Uhr T. 40,0.
Bad 10 Min.
- 4 Uhr 38,5.

14. Jan. Nachm. 3 Uhr T. 39,8.
Bad 10 Min.
- 4 Uhr T. 38,0.

15. Jan. Nachm. 3 Uhr T. 39,6.
Bad 10 Min.
- 4 Uhr T. 38,0.
16. Jan. Nachm. 3 Uhr T. 38,9.
Kein Bad.
- 4 Uhr T. 39,0.
17. Jan. Nachm. 3 Uhr T. 37,9.
Von nun an täglich nur ein Bad.
18. Jan. Nachm. 3 Uhr T. 37,4.
21. Jan. Kind aus der Behandlung entlassen.

Zum Schluss möchte ich noch einmal hervorheben, dass sämmtliche Bäder eine Temperatur von 30—32° C. hatten und einen Salzgehalt von 4—5 pCt., dass die Temperatur derselben nach Verlauf von 10 Min. noch dieselbe war, und dass sämmtliche Bäder Vollbäder waren (25—30 Kilogr. Wasser). — Was die Erklärung der Wirkung dieser Bäder betrifft, so schliesse ich mich im Ganzen der Auffassung von Röhrig und Zuntz an. Ich will jedoch auf diese theoretischen Auseinandersetzungen nicht eher eingehen, als bis ich meine Experimente über diesen Gegenstand beendigt habe.

Zürich, den 1. Februar 1872.

6.

Ausgedehnte Verkalkung der Hirngefässe bei einer Idiotin.

Mitgetheilt von Dr. Theodor Simon in Hamburg.

Das Gehirn, welches im Nachfolgenden beschrieben werden soll, stammt von einer Frau, welche im Alter von 69 Jahren im Werk- und Armenhause starb, nachdem sie viele Jahrzehnte hindurch Insassin desselben gewesen war.

Sie war von Jugend auf äusserst schwachsinnig gewesen, konnte nicht lesen noch schreiben und war nur zu ganz untergeordneten Handleistungen fähig gewesen. Sie konnte deutlich sprechen, schwatzte aber ganz unzusammenhängendes Zeug; seit mehr als 10 Jahren hat Niemand mehr ein vernünftiges Wort von ihr gehört.

Soweit diese allerdings sehr unvollkommene Auskunft reicht, haben wir es demnach mit einer von Geburt an schwachsinnigen Person, mit einem Idiotismus mässigen Grades zu thun, welchem sich in den letzten Jahrzehnten Geistesstörungen im engeren Sinne (blödsinnige Verwirrtheit) zugesellt hat, wie ja auf dem Boden der Imbecillität sich überhaupt Geisteskrankheiten mit Vorliebe entwickeln.

Bei Betrachtung des Gehirns fällt sofort sein ausserordentlich geringes Volumen auf, bewirkt durch die sehr starke Verringerung des Höhendurchmessers, der kaum die Hälfte eines normalen hat. Der Breitendurchmesser ist weniger, der Längsdurchmesser kaum verringert.

Der Schätzung entsprechend, giebt die Waage als Gesammthirngewicht die Summe von 795 Grammen.

Die Gefässe an der Basis sind, trotz des hohen Alters der Kranken durchaus frei von atheromatösen Einlagerungen, ihre Anordnung ist die gewöhnliche.

Die Seitenventrikel sind sehr weit, von klarem Wasser ausgedehnt, die Centralganglien demgemäss etwas plattgedrückt, übrigens ohne Abnormitäten.

Bei Betrachtung der Hirnoberfläche zeigen sich folgende Veränderungen:

1. Der Typus des Baues der Windungen ist erhalten, man erhält die Centralwindung, die drei Stirn-, die Parietal- wie Occipital-Windungen, allein alle Windungen sind abnorm einfach, kaum gefaltet, ohne alle Querverbindungen.

2. Die Verringerung des Breitendurchmessers kommt auf Kosten der Schläfenlappen zu Stande, deren einzelne, gleich den Convexitätswindungen, äusserst einfache Gyri noch überdies sehr schmal sind.

3. Beim Auseinanderziehen des Stirn- und Schläfenlappens zeigt sich in der Fossa Sylvii ein vollständiger Mangel der Windungen auf der Reil'schen Insel. Statt derselben liegt unter dem Klappendeckel der Roland'schen Windung eine glatte Schicht grauer Rindensubstanz.

Die graue Substanz hat überall, auch in den beiden letztgenannten Stellen, die gewöhnliche Mächtigkeit, in ihr finden sich bei den mikroskopischen Untersuchungen die Ganglienzellen intact, nur dem Alter der Patientin entsprechend, stark mit Pigment gefüllt. An den kleineren Gefässen ist keine bemerkenswerthe Veränderung, insbesondere auch keine Kalkablagerung nachweisbar.

Waren die bisher geschilderten Veränderungen offenbar als Bildungsanomalien aufzufassen, so gab demnach das Grosshirn, mit Ausnahme des mässigen Hydrocephalus internus (im Greisenalter ein äusserst häufiger Befund) keine eigentliche pathologische Veränderung.

Auf dem Durchschnitt des kleinen Gehirns (dessen Volumen vollständig normal war) stösst man in beiden Hemisphären auf erkrankte Stellen.

Die in der rechten Kleinhirnhemisphäre ist unregelmässig rundlich, hat einen Durchmesser von etwas über 2 Cm. und grenzt sich im Ganzen so deutlich von der umgebenden Gehirnsubstanz ab, dass sie zunächst den Eindruck eines Tumor macht.

Diese Abgrenzung zeigt sich dem Auge, wegen der graugelblichen Färbung der erkrankten Partie, dem Gefühl, durch die verminderte Consistenz. Dabei fühlt man aber zugleich in der weichen Masse eine Menge harter Stellen, theilweise spitz und scharf wie Nadeln.

Die Masse liegt in der weissen Substanz der Hemisphäre und dringt bis an den inneren Saum der Rindensubstanz vor, in letztere selbst hat sie nur an einzelnen Stellen ein wenig übergegriffen.

Aehnlich beschaffen ist der Heerd in der linken Hemisphäre, nur bedeutend kleiner, von kaum ½ Cm. Durchmesser. Er liegt mitten in der weissen Substanz.

Bei der Untersuchung der veränderten Stellen mittelst Zerzupfens, findet man schon von blossem Auge zwei verschiedene Arten verkalkten Gewebes: einerseits lange, vielfach baumförmig verästelte Fäden, dem ganzen Habitus nach als verkalkte Gefässverzweigungen aufzufassen und unregelmässig rundliche oder längliche Kalk-

körner, die in ihrer Grösse vom eben noch Erkennbaren bis zu 3 Mm. Länge wechselten.

Die mikroskopische Untersuchung erwies die verästelten Fäden als verkalkte Gefässe; wo man mittelgrosse Arterien mit verdickter Adventitia sah, in der viele längsovale Zellen mit 1 oder 2 Kernen und mehreren Körnchen und im weiteren Verlauf einzelne runde Kalkkugeln lagen. Dann gingen diese Gefässe in vollkommen starre, ganz verkalkte Röhren über, in deren Innerem aber noch Blutkörperchen lagen, die Verästelungen dieser Röhren, mit Einschluss fast des ganzen Capillarsystems waren vollkommen verkalkt und zeigten sich überall zusammengesetzt aus runden Kalkkugeln, die in grösserer oder geringerer Ausdehnung mit einander verschmolzen waren.

Die zweite Form der Kalkconcremente gleicht in Aussehen und Zusammensetzung vollständig den Sandkörnern der Psammome, zum Theil gleich diesen die Form von Citronen oder Trichinenkapseln nachahmend. Das zwischen diesen verkalkten Partien gebliebene weiche Gewebe besteht aus fasrigem Gewebe mit vielen Rundzellen und zahlreichen Fettkörnchenaggregaten, in denen man ab und an noch Kerne liegen sieht und endlich zahllose einzelne Fettkörnchen. Es scheint demnach, dass in unserem Falle in umschriebenen Heerden eine Verkalkung der Blutgefässe stattgefunden hat, und dass dann secundär in dem nicht mehr normal ernährten Gewebe ein der Erweichung sich annähernder Prozess entwickelt hat.

Bedeutsam dürfte auch der Mangel der Inselwandungen sein, zumal es feststeht, dass die Kranke der Sprache nicht beraubt gewesen ist.

7.

Ein neuer Fall abnorm weiter Foramina parietalia.

Mitgetheilt von Dr. Theodor Simon in Hamburg.

Nachdem schon einige Male und auch vor einem Jahre von mir in diesem Archiv Fälle mitgetheilt sind, in welchen die Scheitelbeinlöcher eine ganz ungewöhnliche Grösse hatten, konnte die Mittheilung einer neuen Beobachtung überflüssig erscheinen; allein die practische Wichtigkeit und auch das theoretische Interesse, welche sich an diese Anomalie knüpfen, bewegt mich, den folgenden, von meinem früher beschriebenen, etwas abweichenden Schädel zu schildern.

Derselbe stammt von einem 50jährigen, an Variola haemorrhagica verstorbenen Manne.

Der Längsdurchmesser der Calotte ist 17 Cm., die grösste Breite (zwischen den Tubera parietalia) 14,4, die Breite zwischen den Kranznähten 12 Cm. Der Knochen ist im Stirn- und Scheitelbein nur 0,2—0,4 Cm. dick und zeigt hier nur ab und an schwache Andeutungen von Diploë; das Occiput verdickt sich nach der Mitte zu sehr bedeutend und hat auf der Sägefläche genau in der Mittellinie

2,0 Cm. Dicke, wovon 0,1 auf der Tab. vit., 0,9 auf Diploë und 1,0 auf die äussere compacte Knochensubstanz kommen.

Die Kranznaht ist gut und vollständig erhalten; von der Pfeilnaht ist das vordere Dritttheil im Verstreichen, die hinteren zwei Drittel sind scharf und stark gezackt. Die Pfeilnaht hat nur eine Länge von 9 Cm., indem ein grosser dreieckiger Knochen zwischen Occiput in das Ende der Pfeilnaht eingeschaltet ist.

Dieses Os incae hat eine Basis von 6, eine Höhe von 3,5 Cm., seine linke Grenznaht ist fast ganz verstrichen, die rechte im Verstreichen, die Naht an der Basis und ebenso die Lambdanaht vollständig erhalten.

Der Schaltknochen liegt etwas unter dem Niveau des Occiput, wie der Scheitelbeine.

Im oberen hinteren Winkel der letzteren liegen an Stelle der Scheitelbeinlöcher 2 grosse Oeffnungen schräg von hinten innen nach vorne aussen, jedes genau in der Richtung der gegenüberliegenden Scheitelbeinnaht, mit dem hinteren Ende je etwa 1,5, mit dem vorderen 2,5 Cm. von der mittleren Pfeilnahtrichtung entfernt.

Die Oeffnung links hat genau 1,0, die rechts 1,1 Cm. grösster Länge, die Form ist einer Soldatenmütze ohne Schirm nicht unähnlich, die grösste Höhe ist 0,2 Cm. Diese Oeffnungen sind aber nur die innersten Punkte trichterförmiger Einsenkungen der äusseren Schädelfläche, welche einen Längsdurchmesser von 1,75 und einen Breitendurchmesser von 1,25 Cm. haben. Auf der Innenseite des Schädels sieht man natürlich die zuerst beschriebenen Oeffnungen (1,1 Länge und 0,2 Höhe), hier zieht je ein grösserer Sulcus meningeus der äusseren vorderen Spitze der Oeffnung zu, während man auf der Aussenfläche eine nach hinten laufende Furche, vom hinteren inneren Ende ausgehen sieht.

Diese Oeffnungen enthielten je eine Arterie und Vene, die Arterie lag nach aussen, die Vene nach der Mittellinie zu; die Arterie einem der hinteren Aeste der Meningea entstammend, die Vene in den Sinus longitudinalis mündend. Arterie und Vene zusammen hatten aber nur einen Durchmesser von 0,5—0,6 Cm. Die innerste und in noch grösserer Ausdehnung die äusserste Partie der Oeffnung enthält festes Bindegewebe, welches die Dura mater mit dem äusseren Periost verbindet.

Soweit dieser Schädel. Das Interesse, welches der Fall beanspruchen kann, betrifft folgende Punkte:

1) Das gleichzeitige Vorhandensein des grossen Occipitalschaltbeins und die der Richtung der Foramina parietalia entsprechenden Nähte desselben.
2) Das Vorhandensein einer wirklichen Spaltbildung, indem die durchtretenden Gefässe nur die Hälfte der Oeffnungen füllten.
3) Endlich das Vorhandensein von Arterie und Vene, während in meinem früheren Falle nur eine Vene durchging.

8.

Spontane Heilung einer Hydrocele unter dem Einfluss von Variola.

Von Dr. Gustav Behrend in Berlin.

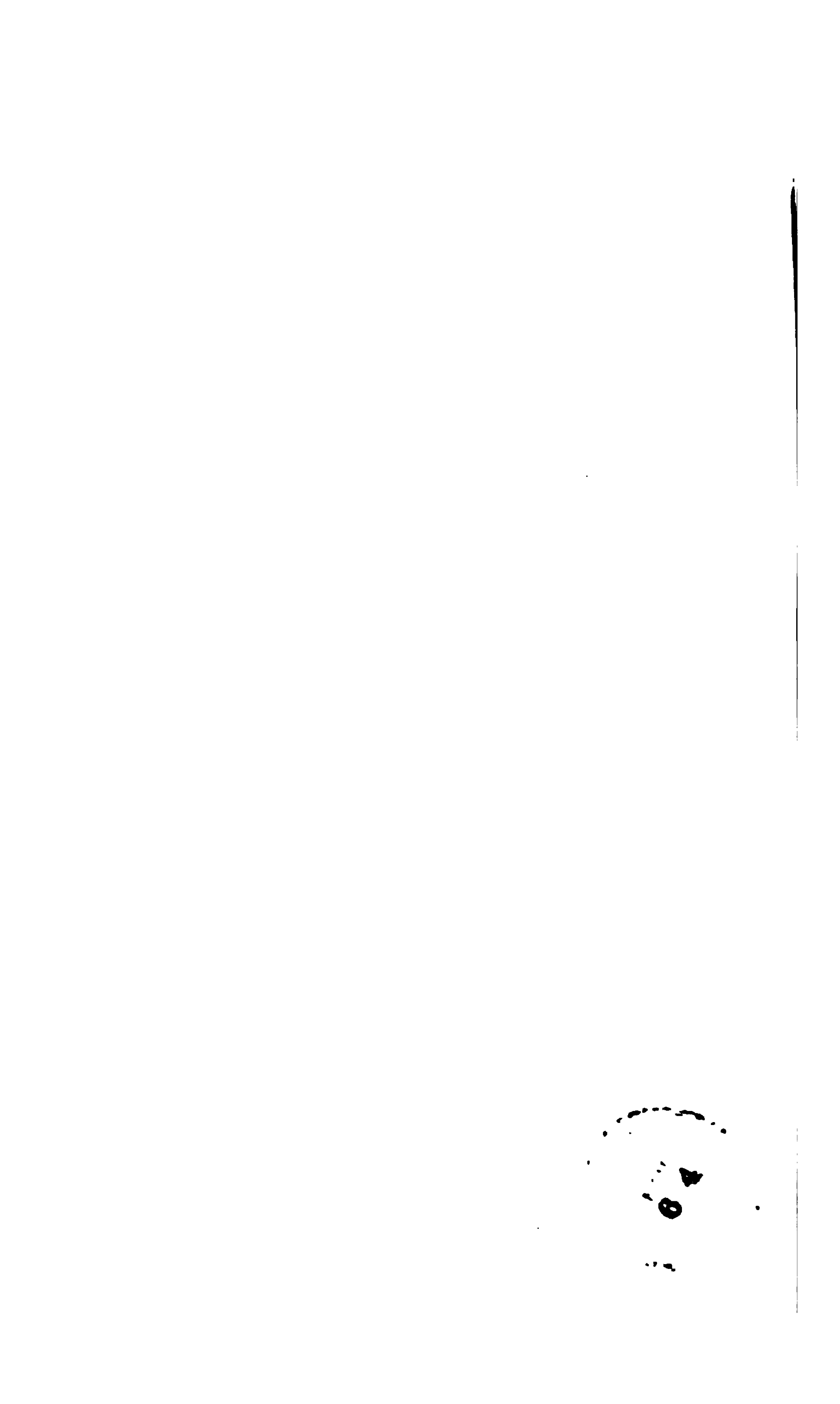
A. T., ein 45jähriger Schlosser, litt seit ungefähr 20 Jahren an einer rechtseitigen Hydrocele von bedeutendem Umfange. Er hatte sich bereits zur Punction derselben entschlossen, als er im November v. J. von einer ziemlich heftigen Variola befallen wurde; beim Verlassen des Krankenlagers bemerkte er, dass die Hydrocele vollkommen geschwunden war, und es war in der That keine Spur von Flüssigkeit mehr zu entdecken, nur am Nebenhoden waren einige Verdickungen zurückgeblieben.

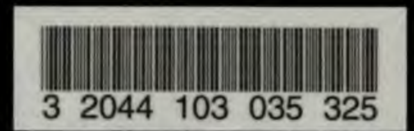
Es ist allerdings schon seit langer Zeit bekannt, dass unter dem Einfluss einer acuten fieberhaften Krankheit chronische Affectionen zuweilen schwinden, und namentlich hat man an den Pocken beobachtet, dass ihr Ausbruch bestehende Scrophulose, Rachitis, chronische Hautausschläge, Wechselfieber, ja, selbst einen Fall von Hydrops universalis zur Heilung brachte (cf. Eimer, die Blatternkrankheit etc. Leipzig 1853. S. 57). In sofern würde dieser Fall also nur zur Vermehrung der Casuistik beitragen, indess, er zeigt ausserdem, dass ein mehr als 20 Jahre bestehendes, ohne Zweifel also von pathologisch verdickten Wandungen umschlossenes Transsudat unter dem Einfluss der Pocken noch zur Resorption gelangen kann.

Welcher Natur dieser Einfluss ist, lässt sich allerdings schwer sagen, wahrscheinlich haben wir es mit einem reflectorischen Act zu thun. Durch Versuche von Osw. Naumann (Prager Vierteljahrschr. LXXVII. 1863. S. 1) scheint es erwiesen zu sein, dass durch starke mechanische Hautreize auf reflectorischem Wege eine mit Herabsetzung des arteriellen Druckes verbundene Erweiterung der Gefässe in inneren Organen zu Stande kommt; denken wir uns also in unserem Falle, bedingt durch die über die ganze Körperoberfläche verbreitete Blatterneruption, eine Erweiterung der Gefässe der Tunica vaginalis mit Herabsetzung des arteriellen Druckes, so wird hierdurch die Möglichkeit der Resorption von Flüssigkeit in der Höhle der Vaginalis eine grössere werden.

Es würde also hiernach die Wirkung der Blatterneruption eine rein mechanische sein, eine sogen. „derivatorische" Bedeutung haben, d. h. durch den äusseren Reiz, den sie ausübt, die Gefässe im Innern von Organen für die Aufnahme von Flüssigkeit in die Circulation geeigneter machen, und in dieser Beziehung der Syphilisation, der Vaccination zur Heilung von Syphilis, der Wirkung der Jodpinselungen auf die Körperoberfläche bei Exsudaten in inneren Organen gleichkommen.

Berlin, 1. Juli 1872.




3 2044 103 035 325